

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**



**TESIS DOCTORAL**

**Infiltración e hidrodissección ecoguiada en el  
tratamiento del síndrome de túnel carpiano**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

**Francisco Javier Ferreira Villanova**

DIRECTORES

**Fernando Marco Martínez  
Juan González del Pino Villanueva**

Madrid, 2017

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



**INFILTRACIÓN E HIDRODISECCIÓN  
ECOGUIADA EN EL TRATAMIENTO DEL  
SÍNDROME DE TÚNEL CARPIANO**

Autor:

**Francisco Javier Ferreira Villanova**

Madrid 2015

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA



# **INFILTRACIÓN E HIDRODISECCIÓN ECOGUIADA EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE TÚNEL CARPIANO**

Autor: Francisco Javier Ferreira Villanova

Directores: Prof. Fernando Marco Martínez

Dr. Juan González del Pino Villanueva

Madrid 2015



## *Informe del Director de la Tesis Doctoral*

<b>DATOS DE LA TESIS DOCTORAL</b>	
Nombre del Doctorando	Francisco Javier Ferreira Villanova
Título de la Tesis	Infiltración e hidrodissección ecoguiada en el tratamiento del síndrome de túnel carpiano
Facultad o Centro	Síndrome de túnel carpiano, ecografía, neuropatía compresiva, infiltración corticoidea, hidrodissección
	Departamento de Cirugía
	Facultad de Medicina

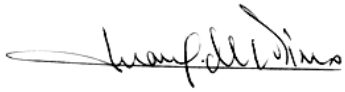
<b>DATOS DEL DIRECTOR DE LA TESIS DOCTORAL</b>	
Nombre Completo	Juan González del Pino Villanueva
Centro al que pertenece y dirección	Hospital Nuestra Señora del Rosario C/ Castelló 80 28006 Madrid
D.N.I./Pasaporte	51059913M
e-mail	juangpino@telefonica.net

	VALORACIÓN DE LA TESIS			
	Muy Buena	Buena	Suficiente	Deficiente
Originalidad	xxxx			
Definición Objetivos	xxxx			
Metodología	xxxx			
Relevancia Resultados		xxxx		
Discusión / Conclusiones	xxxx			

**INFORME (en caso necesario se podrán añadir más hojas):**

El trabajo de investigación realizado ha podido demostrar a través de un estudio observacional descriptivo con un diseño antes-después en una única muestra de pacientes y cuantificado mediante electromiografía, ecografía e instrumentos específicos de medida de resultados clínicos, que la técnica descrita es una alternativa terapéutica, con resultados clínicos prometedores, para los pacientes con síndrome de túnel carpiano grave, y representa un paso importante en el uso y desarrollo de técnicas ecográficas en el campo de la patología de mano y muñeca

**Madrid, a 8 de Julio de 2015**



Fdo. Dr. Juan González del Pino Villanueva

Este impreso deberá entregarse al Departamento/Órgano responsable del Posgrado/ Comisión responsable del Programa de Doctorado, para su estudio y aprobación en la admisión a trámite de la tesis doctoral. Asimismo, deberá incluirse entre la documentación enviada a la Comisión de Doctorado para la designación del Tribunal y aprobación de la defensa de la Tesis Doctoral

*“El sacrificio que hacemos hoy es el triunfo que lograremos mañana”.*

A Anavi, por ser luz permanente en mi vida.  
A Mateo, Juan y Alonso por dar tanto y pedir tan poco.  
A mis padres por todo el amor y cariño que me dan.

# Agradecimientos:

Al Prof. Fernando Marco Martínez, catedrático de Cirugía Ortopédica y Traumatología de la Facultad de Medicina de la UCM, por su amistad y por su estímulo en la dirección de esta tesis.

Al Dr. Álvaro Minuesa Asensio, jefe del servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario de Guadalajara.

A la Dra. Carolina Serrano González, neuróloga y neurofisióloga, facultativo especialista de área del servicio de Medicina Interna sección de Neurología, por su apoyo y ayuda con todos los aspectos neurofisiológicos de esta tesis.

A la Dra. Sánchez Palomo, neuróloga, facultativo especialista de área del servicio de Medicina Interna sección de Neurología, por su ayuda con los estudios neurofisiológicos iniciales y de seguimiento de los pacientes.

A la Dra. Vázquez Pérez, facultativo especialista de área del servicio de Medicina Interna sección de Neurología, del Hospital Fundación de Fuenlabrada, Madrid, por su ayuda para comprender los aspectos básicos de la neurofisiología del túnel carpiano.

Al Dr. Ortega Romero, anestesiólogo, responsable de la Unidad de Dolor del Hospital ASEPEYO Coslada, Madrid, por contagiarme su entusiasmo por la ecografía y por su amistad incondicional.

A todos los compañeros del servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario de Guadalajara por las experiencias compartidas.

Al personal de la biblioteca del Hospital Universitario de Guadalajara por su colaboración en la búsqueda bibliográfica.

Al personal de enfermería y auxiliar de las consultas de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario de Guadalajara por su apoyo logístico e interés, facilitando la realización de las infiltraciones y los seguimientos posteriores

A Mary Luz y Lucas, personal auxiliar administrativo del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología por su ayuda desinteresada con las citas de todos los pacientes incluidos en el estudio

Al Dr. Sanz Boixareu, por su confianza al permitirme iniciar la hermosa aventura de la Unidad de Extremidad Superior del Hospital Universitario de Guadalajara.

Al Prof. Rodríguez Merchán, Profesor Asociado de Cirugía Ortopédica y Traumatología de la Facultad de Medicina de la UAM y jefe de Sección, Unidad de Rodilla A, del servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología A, Hospital Universitario La Paz, por su amistad y enseñanzas a lo largo de mi carrera profesional.

Al Dr. Emilio Bartolomé del Valle, por sus enseñanzas en Cirugía de Mano

A todos y cada uno de los pacientes que han formado parte del estudio, por hacerlo posible cediendo amablemente parte de su preciado tiempo y quehacer

A todos los maestros a los que he tenido el placer de conocer, adquiriendo las valiosas enseñanzas que con paciencia me han transmitido, por ayudarme a adquirir los conocimientos y el amor a esta profesión, necesarios para la elaboración de esta tesis

Finalmente quisiera hacer una mención especial,

Al Dr. González del Pino Villanueva, codirector de esta tesis, , por su larga amistad incondicional, sus enseñanzas durante todos estos años, por su confianza más allá de lo razonable, su apoyo incondicional, ayudándome a ser quién soy en el mundo de la Cirugía la Mano.



# Abreviaturas y Acrónimos

<b>AAN</b> .....	American Association of Neurology
<b>AINES</b> .....	Antiinflamatorios no esteroideos
<b>ASM</b> .....	Área de sección del nervio mediano
<b>CMA</b> .....	Cociente muñeca-antebrazo
<b>CTS</b> .....	Carpal tunnel syndrome
<b>DASH</b> .....	Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand
<b>DAP</b> .....	Diámetro antero posterior
<b>dB</b> .....	Decibelio
<b>DT</b> .....	Diámetro transverso
<b>EMG</b> .....	Electromiograma
<b>ENG</b> .....	Electroneurograma
<b>FDS</b> .....	Flexor digitorum superficialis
<b>FPL</b> .....	Flexor pollicis longus
<b>HIEG</b> .....	Hidrodissección e infiltración ecoguiada
<b>Hz</b> .....	Herzio
<b>LMD</b> .....	Latencia motora distal
<b>MHz</b> .....	Megaherzio
<b>mm</b> .....	Milímetros

**ms**.....Milisegundos  
**PEM**.....Potencial evocado motor  
**PES**.....Potencial evocado sensitivo  
**STC**.....Síndrome de túnel carpiano  
**TCSS**.....Tejido conectivo subsinovial  
**US**.....Ultrasonido  
**VCS**.....Velocidad de conducción sensitiva

# Tabla de contenido

<b>RESUMEN .....</b>	<b>1</b>
Introducción .....	1
Objetivos .....	2
Material y método .....	2
Análisis estadístico .....	3
Resultados .....	3
Conclusiones .....	4
Palabras claves .....	4
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>5</b>
Introduction .....	5
Aims .....	6
Materials & Method .....	6
Statistical Analysis .....	7
Results .....	7
Keywords .....	8
<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
DEFINICIÓN .....	2
RECUERDO HISTÓRICO .....	2
EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA .....	3
ANATOMÍA FUNCIONAL .....	8
Nervio mediano .....	8
Túnel carpiano .....	11
FISIOPATOGENIA .....	13
Aumento de presión .....	13
Lesión nerviosa .....	14
Isquemia .....	14
Fijación nerviosa .....	15
Tejido sinovial y tejido conectivo subsinovial .....	15
Papel de las fibras pequeñas amielínicas .....	16
DIAGNÓSTICO .....	16
Historia clínica .....	16
Exploración física .....	17
Neurofisiología .....	20
Ecografía .....	23
TRATAMIENTO .....	39
Tratamiento conservador .....	40
Tratamiento quirúrgico .....	44
<b>HIPOTESIS Y OBJETIVOS .....</b>	<b>47</b>
HIPÓTESIS .....	48
OBJETIVO PRINCIPAL .....	48
OBJETIVOS SECUNDARIOS .....	48

<b>MATERIAL Y.....</b>	<b>49</b>
<b>METODO.....</b>	<b>49</b>
<b>MATERIAL .....</b>	<b>50</b>
Diseño .....	50
Ámbito .....	50
Período de estudio .....	50
<b>MÉTODO .....</b>	<b>50</b>
Criterios de inclusión.....	50
Criterios de exclusión.....	51
Estudio neurofisiológico.....	53
Protocolo aplicado.....	57
Recogida de datos .....	66
Análisis estadístico .....	66
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>70</b>
<b>ANÁLISIS DE LA MUESTRA.....</b>	<b>71</b>
Factores demográficos .....	71
Datos clínicos .....	73
<b>ANÁLISIS DE LA RESPUESTA .....</b>	<b>73</b>
<b>ANÁLISIS DE LA RESPUESTA FAVORABLE .....</b>	<b>77</b>
<b>CORRELACIÓN ENTRE LOS DATOS ECOGRÁFICOS Y NEUROFISIOLÓGICOS, Y LA</b>	
<b>RESPUESTA CLÍNICA FINAL .....</b>	<b>79</b>
<b>DISCUSION.....</b>	<b>81</b>
<b>TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE TÚNEL CARPIANO .....</b>	<b>82</b>
<b>EPIDEMIOLOGÍA.....</b>	<b>85</b>
<b>HIDRODISECCIÓN E INFILTRACIÓN ECOGUIADA .....</b>	<b>86</b>
<b>TASA DE ÉXITO .....</b>	<b>86</b>
<b>DURACIÓN DE EFECTO.....</b>	<b>88</b>
<b>COMPORTAMIENTO ECOGRÁFICO TRAS EL TRATAMIENTO.....</b>	<b>89</b>
<b>COMPORTAMIENTO NEUROFISIOLÓGICO TRAS EL TRATAMIENTO .....</b>	<b>90</b>
<b>RELACIÓN ENTRE LA RESPUESTA TERAPÉUTICA Y LOS HALLAZGOS</b>	
<b>ECOGRÁFICOS Y NEUROFISIOLÓGICOS INICIALES .....</b>	<b>92</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>95</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>97</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>132</b>
<b>ANEXO I: .....</b>	<b>133</b>
<b>ANEXO II:.....</b>	<b>135</b>
<b>ANEXO III: .....</b>	<b>137</b>
<b>ANEXO IV: .....</b>	<b>139</b>

# RESUMEN

## Introducción

El síndrome de túnel carpiano (STC) es uno de los trastornos del nervio periférico mas frecuentes, con una prevalencia del 5,8% en mujeres y 0,6% en hombres. Aunque es considerado a veces como una patología trivial, representa un problema de salud importante siendo, junto a la sordera, el trastorno que mas morbilidad presentaban en número de casos y absentismo laboral en la población trabajadora de Estados Unidos.

En cuanto al tratamiento, la descompresión quirúrgica tiene unos resultados dispares, con un éxito general del 75%. El tratamiento conservador, que es el utilizado inicialmente en la mayoría de los pacientes con STC, ha sido poco estudiado y varios tratamientos ampliamente utilizados. El uso de los antiinflamatorios no esteroideos no está sustentado en evidencia de ensayos clínicos controlados, aleatorizados en una población representativa (clase 1).

Los corticoides mejoran la isquemia focal y reducen la sinovitis y la congestión vascular en el túnel carpiano. En teoría, la infiltración con corticoides solamente puede producir un alivio sintomático a corto plazo, siempre y cuando persista la causa mecánica que genera el síndrome. Sin embargo, la eficacia de la infiltración local con corticoides en el túnel carpiano como tratamiento a largo plazo sigue siendo controvertida.

## Objetivos

El objetivo principal de este estudio es evaluar el resultado clínico después del tratamiento mediante hidrodisección e infiltración local con triamcinolona guiada por ultrasonido en el túnel carpiano en pacientes con síndrome del túnel carpiano grave.

## Material y método

### Participantes

Estudio prospectivo observacional en el que se analizó el efecto terapéutico de la hidrodisección e infiltración local del túnel carpiano con triamcinolona en 36 sujetos consecutivos con STC grave, a tenor de los criterios clínicos de la Asociación Americana de Neurología (AAN) y el estudio neurofisiológico inicial.

Cada participante completó los cuestionarios de autoevaluación Boston y DASH y se sometió a estudios de conducción nerviosa sensitiva y motora al inicio del estudio ya los 6 meses después de la inyección. Se realizaron evaluaciones ecográficas del nervio mediano al inicio del estudio (antes de la inyección de esteroides), y a los 3 y 6 meses de la inyección. La ecografía incluyó la medición del área de la sección transversal del nervio mediano en el pliegue de la muñeca distal (ASM) y la medición del ASM 12 cm. proximal a la medida anterior para determinar el cociente muñeca-antebrazo (CMA).

### Infiltración

En la visita inicial, tras comprobar el estudio neurofisiológico inicial y realizar el primer estudio ecográfico con un equipo ecográfico portátil General Electric®

Logiq e BT12 MSK, provisto de una sonda lineal con ancho de banda de 8.0 a 13 MHz, se procedió a la desinfección cutánea local y a la realización de la técnica de hidrodissección e infiltración ecoguiada del túnel carpiano con una aguja del calibre 23. En primer lugar se realizó la punción cubital en eje corto y en plano según la técnica descrita por Smith et al. Posteriormente se llevó a cabo la punción en el eje largo o sagital, también en plano según la técnica descrita por Grassi et al. Se infiltró un compuesto formado por 1cc de acetato de triamcinolona (40 mg), 1 cc de lidocaína y 9 cc de suero fisiológico alrededor del nervio mediano.

## **Análisis estadístico**

Se analizaron cambios a los 3 y 6 meses en las siguientes variables cuantitativas: cuestionario Boston y DASH, latencia motora distal (LMD), velocidad de conducción sensitiva (VCS), así como el ASM distal y el CMA.

La valoración antes de la cirugía y a los 6 meses de evolución esta fue la variable utilizada para la predeterminación del tamaño muestral. Para el cálculo se utilizaron las siguientes asunciones y decisiones operativas: Riesgo alfa del 0.05, poder 80%, contraste bilateral. La estimación del efecto esperable es de un cambio de al menos 1 punto en la media de la escala de Boston.

## **Resultados**

Se registraron los siguientes valores promedio iniciales: LMD 5.74 ms, VCS 25.52 m/s, ASM distal 13.93 mm<sup>2</sup>, y CAM 6.56 mm<sup>2</sup>. Las siguientes variables mostraron cambios significativos a los 6 meses en aquellos pacientes que respondieron al tratamiento: mejoría del 26.8% en la puntuación del cuestionario Boston (p

<0,001), 39.9% en la puntuación DASH ( $p = 0.06$ ), disminución de un 19.6% del ASM distal ( $p < 0.001$ ) y disminución de un 19% del CAM ( $p = 0.001$ )

## Conclusiones

El tratamiento del STC grave mediante hidrodissección e infiltración ecoguiada (HIEG) constituye una alternativa terapéutica razonable con una tasa de éxito estimada en el 56% de los casos, pudiéndose realizar una liberación quirúrgica posterior si fuese necesario. Este estudio, sin embargo, tiene varias limitaciones:

- Es un ensayo abierto ya que no hubo grupo de control porque era éticamente inaceptable tener sin tratamiento a los pacientes muy sintomáticos con afectación severa del nervio mediano.
- El tamaño de la muestra fue pequeño, ya que sólo 35 individuos (35 muñecas) se incluyeron en el estudio y de estos, 25 cumplieron los criterios de seguimiento para el análisis a los 6 meses.

## Palabras claves

Síndrome de túnel carpiano, ecografía, neuropatía compresiva, infiltración corticoidea, hidrodissección.



# ABSTRACT

## Introduction

Carpal tunnel syndrome (CTS) is one of the most common peripheral nerve disorders, with a population prevalence of 5.8% in women and 0.6% in men. Although has been considered a trivial condition, it causes a significant health problem. CTS and hearing impairment was found to account for more morbidity, measured by cases and working days lost, than any other condition in the US working population.

Although CTS is generally considered to be a highly treatable condition, the definitive procedure of surgical decompression remains controversial, with an overall success rate about 75%. The nonsurgical management has not been deeply studied, and several widely used treatments, for example nonsteroidal anti-inflammatory agents, are actually supported by no class 1 trial evidence at all.

Steroids relieve local ischemia and reduce synovial swelling or vascular congestion in the carpal tunnel. Theoretically, steroid injection may only provide short-term relief as long as the mechanical restriction persists. However the effectiveness of local steroid injection into the carpal tunnel, as a long-term treatment, remains controversial.

## Aims

The main aim of the present study was to assess the clinical outcome after ultrasound-guided hydrodissection and triamcinolone injection into the carpal tunnel in patients with severe carpal tunnel syndrome.

## Materials & Method

### Participants

The prospective study design of the present observational investigation measured the therapeutic effect of ultrasound-guided hydrodissection and corticosteroid injection of the carpal tunnel in 36 consecutive subjects with carpal tunnel syndrome, following AAN clinical criteria and classified as severe in the baseline neurophysiological study. Each participant completed the Boston and Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH) self-assessment questionnaires and underwent median motor and sensory nerve conduction studies (NCS) at baseline and 6 months after injection. Median nerve ultrasonography was assessed at baseline (prior to steroid injection) and at 3, and 6 months after injection. The ultrasound examination included measurement of the median nerve cross-sectional area at the distal wrist crease (DWC) and 12 centimeters proximal in order to calculate the wrist-to-forearm median nerve area ratio (WFR).

### Injection

At the initial visit, an ultrasound-guided hydrodissection and steroid injection was performed. In all cases a baseline electrical and ultrasonography measurements were recorder prior to the injection. Ultrasound imaging of the median nerve was

done using a General Electric® Logiq e BT12 MSK ultrasound device, with an 8.0 a 13 MHz linear-array transducer. A 23-gauge needle was used for 2 punctures. After proper disinfection of the volar aspect of the wrist, the entry point of the first puncture was located at the ulnar side of the wrist, as described by Smith et al. for the transverse ulnar (short- axis or axial) approach. For the sagittal (long-axis or sagittal) approach the puncture was performed following the indications by Grassi et al. A combination of lidocaine (1 ml), 40 mg of triamcinolone acetonide (1 ml), and saline serum (9 ml) was injected into the area surrounding the median nerve.

## **Statistical Analysis**

Changes in the following variables were assessed at 3 and 6 months after the index procedure: Boston symptom and function scores, DASH score, median nerve motor and sensory latencies (converted to velocity for sensory studies), as well as the median nerve cross-sectional area (DWC and WFR)

## **Results**

The following mean baseline values were recorded: motor latency 5.74ms, sensory velocity 25,52m/s, DWC area of 13,93mm<sup>2</sup>, WFR of 6.56mm<sup>2</sup>. The following variables showed significant changes within treatment responder patients at 6 months follow-up: 26,8% improvement upon Boston score ( $p<0.001$ ), 39,9% upon DASH score ( $p=0.006$ ), 19,6% decrease at DWC area ( $p<0.001$ ), 19,6% decrease of the WFR ( $p=0.001$ ).

## **Conclusions**

Ultrasound-guided hydrodissection and corticosteroid injection of the carpal tunnel seems an effective treatment for severe carpal tunnel syndrome in the short-term, with a success rate estimated at 56% of the patients.

This study, nevertheless, has several limitations:

- It is an open trial, since there was no control group because it was ethically unacceptable to have without treatment to those patients with severe impairment of the median nerve.
- The sample size was not large, since only 35 individuals (35 wrists) were enrolled in the study, and 25 were available for 6-month follow-up analysis.

## **Keywords**

Carpal tunnel syndrome, ultrasound, entrapment neuropathy, corticosteroid injection, hydrodissection.

# INTRODUCCIÓN

## DEFINICIÓN

El término síndrome del túnel carpiano (STC) no se refiere a una enfermedad, sino a una constelación de síntomas que se producen por la compresión del nervio mediano a su paso a través del túnel carpiano.

## RECUERDO HISTÓRICO

La primera descripción clínica que pudiera coincidir con lo que hoy entendemos por acroparestesias, síntoma cardinal del STC, se atribuye clásicamente a James Putnam, neurólogo de Boston, en 1880 (1), aunque existen otros autores que publicaron descripciones similares antes (2). En 1893, Friedrich Schultze acuñó el término acroparestesia (3-5). Abbott y Saunders en 1933 elaboraron una clasificación atendiendo a los tipos de lesión del nervio mediano en las fracturas de muñeca. Así, el tipo I era una lesión directa por la fractura; el tipo II, el más común, era una compresión del nervio mediano por el desplazamiento de este sobre el retináculo flexor; el tipo III correspondía a la aparición tardía de una neuropatía del nervio mediano en pacientes que habían sufrido una fractura del extremo distal de radio; y finalmente el tipo IV era la exacerbación de la compresión nerviosa debida al tratamiento conservador de las fracturas de muñeca mediante un yeso en flexión palmar (6).

No fue hasta 1946 cuando el neurólogo Walter Russell Brain propuso el tratamiento quirúrgico de 6 pacientes introduciendo el término de “neuritis compresiva” idiopática del nervio mediano (7). No obstante, antes de esta fecha existen intervenciones quirúrgicas documentadas sobre el síndrome del túnel

carpiano: en 1925 Herbert P.H. Galloway describe la revisión del nervio mediano a nivel del túnel carpiano (8) y en 1933, Learmonth realizó la sección del ligamento anular del carpo para acceder y liberar de compresión el nervio mediano (9).

Sin embargo, probablemente haya sido Phalen el autor que más a contribuido al conocimiento y difusión del STC, publicando, a partir de 1950, una serie de artículos en los que describe la presentación clínica, test diagnósticos (incluido el que lleva su nombre), la epidemiología y el tratamiento recomendado.

El primer artículo que refiere el uso de la electromiografía en el diagnóstico del STC apareció publicado por Simpson en 1956 (10).

## **EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA**

El STC es la neuropatía compresiva más frecuente. Se han publicado datos de incidencia de hasta 276 casos/100.000 habitantes y año(11). Afecta a ambas manos y a todos los grupos de edad, pero el pico de incidencia se da en el rango entre los 40 y 60 años (12). La prevalencia del STC es alta, aunque varía según los estudios (13(, 14), y en función de los criterios diagnósticos utilizados (clínicos o clínicos y neurofisiológicos). En un estudio realizado en Suecia, la prevalencia clínica de STC es de 3,8%, bajando al 2,7% en casos de STC diagnosticados clínica y neurofisiológicamente (14). En dos tercios de los casos se afecta la mano dominante (15).

El STC continúa siendo un síndrome idiopático aunque existen una serie de factores de riesgo que se asocian con esta patología. El sexo es un factor predisponente, siendo claramente superior en las mujeres, pudiendo llegar a ser

del 5,8% de la población general, mientras que en los varones se sitúa en el 0,6% (13). Es probable que los factores medioambientales, como la obesidad (14), la actividad laboral, el consumo de alcohol y/o café, tabaco, etc., sean los que mayor influencia tiene en el desarrollo del STC (16-18). El sobreuso como causa de enfermedad profesional en el caso de STC ha generado mucha controversia. En 1966, Phalen en un trabajo que realizó sobre 654 manos sostuvo que el STC no era una enfermedad profesional. Sin embargo, Hunt (19, 20) creía que la repetición de determinados movimientos estaba en la génesis de las parálisis nerviosas. Hoy en día el STC está reconocido en la mayoría de los países como enfermedad profesional. En Europa, en 1998, el 60% de la patología laboral reconocida de la extremidad superior eran casos de STC (21). En España está reconocido el componente ocupacional, existiendo unas condiciones de riesgo claramente definidas (Tabla 1).

**Tabla 1: Factores de riesgo para el desarrollo de un STC profesional.**



<b>Factores de riesgo (*)</b>	
Movimientos repetidos de muñeca y dedos:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presión o pinza con la mano, sobre todo con flexión mantenida de la muñeca</li> <li>• Flexión y extensión de la muñeca</li> <li>• Pronación-supinación de la mano</li> <li>• Posturas forzadas mantenidas de la muñeca</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apoyos prolongados sobre el talón de la mano</li> <li>• Movimientos repetidos de prensión o de pinza manual</li> <li>• Golpeteo repetido con el talón de la mano</li> </ul>
Utilización habitual de herramientas vibrátiles, con empuñadura en el talón de la mano, uso frecuente de herramientas con empuñadura en el talón de la mano:	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Que actúan por percusión: martillos, pistoletes neumáticos</li> <li>• Que actúan por rotación: cortadoras y muelas eléctricas</li> <li>• Que actúan por percusión/rotación: taladros</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Con empuñadura corta y/o delgada Y/o resbaladiza</li> <li>• Pesadas para uso repetido: martillo de carpintero, hacha</li> </ul>

(\*) Protocolos de vigilancia sanitaria específica. Neuropatías por presión. Comisión de salud pública.

Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad)

Existe una diferencia epidemiológica entre los STC convencionales y aquellos relacionados con el trabajo, dándose estos últimos por igual en hombres y mujeres, siendo el pico de edad menor, entre los 25 y 44 años (22). Hakim et al. (23) demostraron en un estudio llevado a cabo en gemelos que el 50% de la responsabilidad de padecer STC es debido a causas genéticas, siendo estas el factor de riesgo individual más importante. Así mismo, se ha encontrado una asociación importante con factores anatómicos locales, como es la dimensión de la muñeca (23).

Existen factores de riesgo médicos (Tabla 2), que pueden dividirse en 4 tipos:

- Factores extrínsecos que aumentan el contenido del túnel carpiano.
- Factores extrínsecos que disminuyen el continente del túnel

- Factores intrínsecos del nervio que aumentan su volumen
- Factores neuropáticos que afectan al nervio sin aumentar la presión intersticial en el túnel

**Tabla 2. Factores de riesgo de STC.**

Factores de riesgo de STC		
Aumento de contenido	Patología conectiva	Tenosinovitis flexora
		Artritis reumatoide
		Esclerosis sistémica progresiva
		Polimialgia reumática
		Lupus eritematoso sistémico (24)
		Fibromialgia (25)
		Gota
		Condrocalcinosis
		Syndrome de Bazex (26)
	Endocrinopatías	Diabetes mellitus (27)
		Patología tiroidea
		Alteración del balance de estrogénos y progesterona. Embarazo. Anticonceptivos orales (28, 29)
		Acromegalia (30)
		Alteraciones del calcio
	Sarcoidosis (31)	
	Amiloidosis	

	Insuficiencia renal	
	Insuficiencia cardíaca congestiva	
	Masas y/o tumores	Anomalías musculares
		Anomalías vasculares
		Gangliones
		Sinovitis villonodular pigmentada
		Fibroma
	Traumatismos	Hemorragia postraumática en túnel carpiano
		Inyección por alta presión
	Infecciones	Piógenas  Tuberculosis  Mycobacterias
	Alteraciones hemorrágicas	Hemofilia
		Enfermedad de Von Willebrand
		Leucemia aguda
		Uso de anticoagulantes
	Hemodiálisis	
Disminución de continente	Traumatismos	Fracturas (extremo distal de radio, carpo)
		Luxaciones
	Congénitas	Deformidad Madelung (32)

		Osteopetrosis (33)
	Degenerativas	Artrosis carpiana (34)
Aumento de volumen nervioso	Congénitas	Hipertrofia braquial (35)
		Síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber (36, 37)
	Tumores	Schwannoma
		Neurofibroma
		Lipoma
		Hamartoma lipofibromatoso (38-40)
Neuropatías		Polineuropatía periférica
		Síndrome "Double Crush" (41)

## ANATOMÍA FUNCIONAL

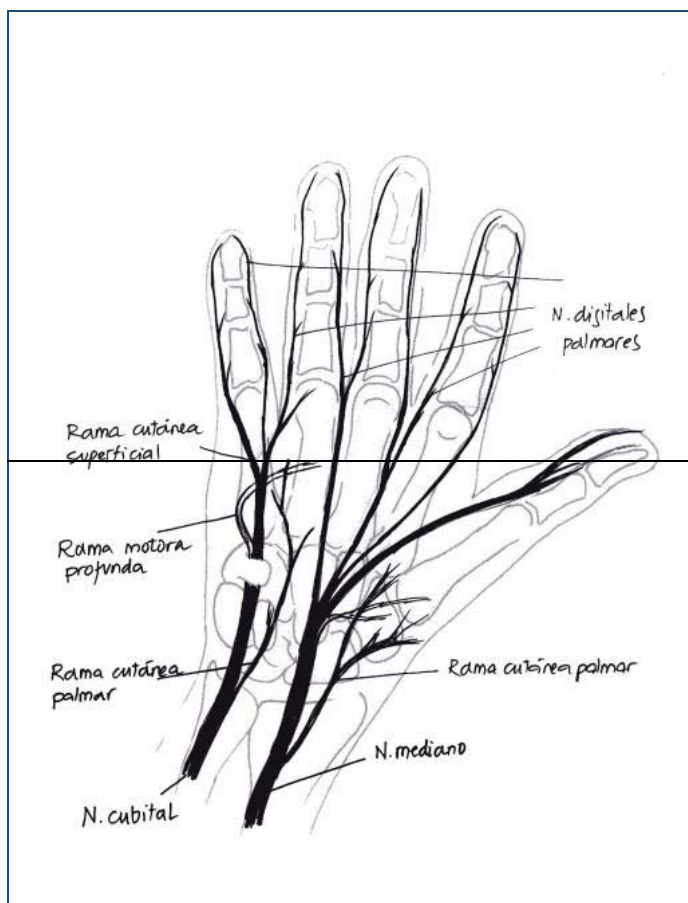
### Nervio mediano

El nervio mediano presenta la configuración histológica típica con múltiples fascículos nerviosos rodeados de tejido conectivo o epineuro, donde existe una amplia red de arteriolas, vénulas y vasos linfáticos que proporcionan la circulación al nervio. La topografía fascicular del nervio mediano ha sido descrita con detalle

por Sunderland (42). Existen datos que apoyan la teoría de que la integridad fascicular se mantiene en largas porciones del nervio (43-45).

El patrón común de vascularización, que se encuentra en el 70 % de las ocasiones, es aquel en el cual las arterias radial y cubital dan ramas a una pequeña arteria que discurre en la porción anterior del nervio. Distalmente, en la palma, el nervio recibe vascularización del arco anastomótico superficial.

Distalmente el nervio mediano se trifurca en sus rama terminales (Fig.1). Las ramas central y cubital dan lugar al segundo y tercer nervio digital común respectivamente, mientras que la rama radial da lugar al primer nervio digital común, al nervio colateral radial del pulgar y a la rama motora tenar recurrente. La rama motora terminal inerva clásicamente a los músculos abductor pollicis brevis, opponens pollicis y flexor pollicis brevis, aunque existen bastantes variaciones (46). De hecho, el patrón clásico sólo se encuentra presenta en aproximadamente un tercio de los casos (47). La inervación del flexor pollicis brevis por el nervio cubital o por ambos es la variante anatómica que con más frecuencia nos encontramos (48).



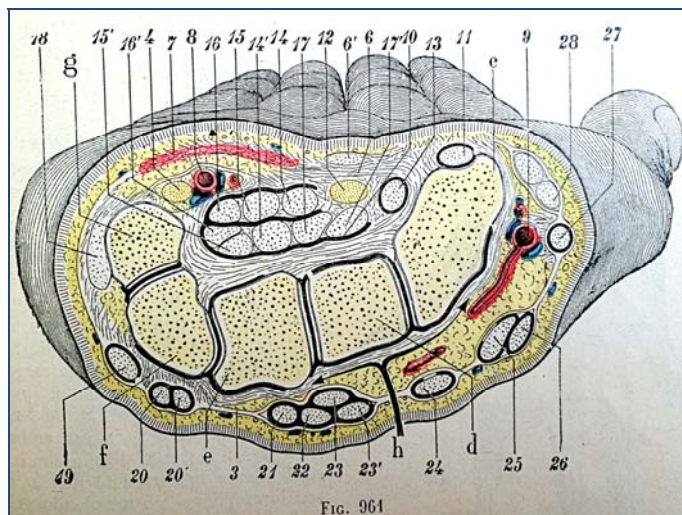
**Fig. 1:** Imagen donde se aprecian las ramas terminales del nervio mediano en su salida del túnel carpiano.

La salida de la rama motora tenar recurrente del nervio mediano es muy variable. Teniendo en cuenta la relación de la misma con el retináculo flexor, puede ser extraligamentosa, la más frecuente (48% de los casos) cuando emerge distalmente al retináculo flexor, subligamentosa (31%) cuando lo hace debajo del retináculo discurrendo profundo al mismo hasta su límite distal y transligamentosa (23%) cuando perfora el ligamento anular del carpo (49).

La inervación cutánea de la palma de la mano en su vertiente radial y de la eminencia tenar depende de la rama palmar cutánea del nervio mediano, que emerge proximal al túnel carpiano, razón por la cual los pacientes afectados de STC no tienen alteración sensitiva en estas zonas.

## Túnel carpiano

El límite dorsal, así como las paredes del túnel están formadas por los 8 huesos del carpo, dispuestos en dos hileras, que conforman una arcada en forma de “C” (Fig. 2). El ligamento transverso del carpo se fija al gancho del hueso ganchoso y al pisiforme en su extremo cubital, mientras que en el lado radial se fija al tubérculo del escafoides, trapecio y, en algunas ocasiones, a la estiloides del radio para cerrar el túnel carpiano. La anchura mínima del túnel, 20 mm de media, se encuentra a nivel del gancho del ganchoso (50). EL grosor del ligamento varía entre 1 y 2 mm, siendo mayor a nivel de la porción distal del hueso grande. En este punto, a unos 20-25 mm del origen proximal del túnel, es menor el área del túnel.

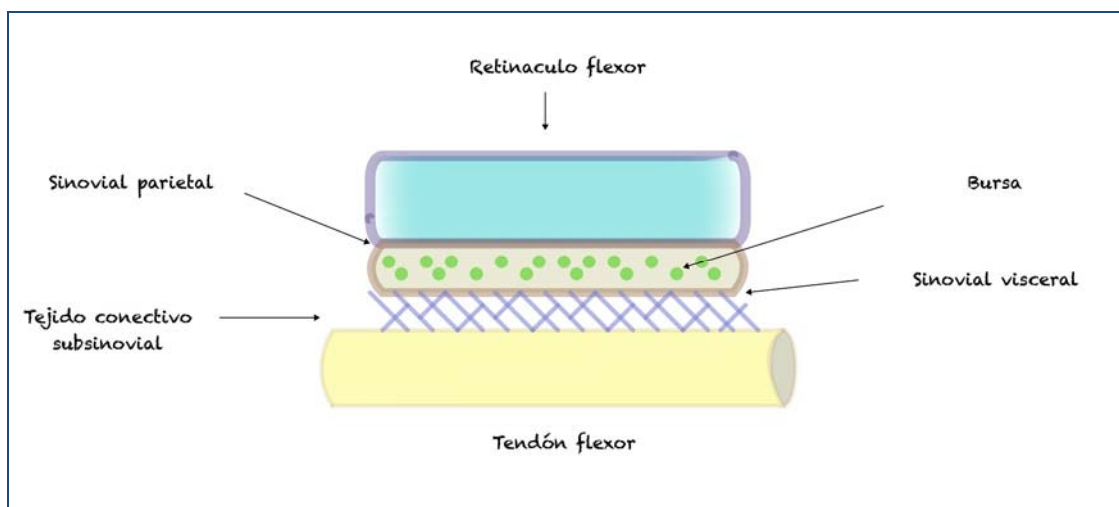


**Fig. 2: Dibujo de un corte transversal de la muñeca a nivel del túnel carpiano. Tomado del “Tratado de Anatomía Humana”. L.Testut. 8ª Ed. 1929.**

Históricamente los términos ligamento transverso del carpo y retináculo flexor se han utilizado de forma indistinta. Sin embargo, Cobb et al. (50) incluyen la aponeurosis palmar y la porción profunda de la fascia antebraquial junto con el

ligamento transverso del carpo en el término retináculo flexor, ya que todas ellas engloban los tendones flexores y el nervio mediano y presentan una disposición transversa de sus fibras.

El contenido del túnel carpiano lo conforman los cuatro tendones del flexor digitorum profundus, los cuatro del flexor digitorum superficialis englobados en una única bursa sinovial y el flexor pollicis longus que se encuentra en una situación volar y radial y presenta una bursa propia. La forma en que se organiza el tejido tenosinovial a nivel del túnel carpiano es peculiar. Los tendones flexores a dicho nivel no pueden considerarse como tendones típicamente intra o extrasinoviales, existiendo un tejido especializado denominado tejido conectivo subsinovial que conecta los tendones flexores y el nervio mediano a la bursa sinovial cubital de la muñeca (51) (Fig. 3).



**Fig. 3: Esquema de la estructura de deslizamiento tenosinovial a nivel del túnel carpiano.**

El nervio mediano generalmente se encuentra inmediatamente dorsal al retináculo flexor, superficial al tendón flexor digitorum profundus, ocupando una situación radial en el túnel. Conforme se adentra en el túnel adopta una forma elíptica, siendo el diámetro antero-posterior la mitad del diámetro medio-lateral.



## FISIOPATOGENIA

El STC se produce como consecuencia de una combinación de los siguientes hechos: aumento de presión, isquemia tisular y fenómenos mecánicos, que alteran la fisiología normal del nervio dentro del túnel carpiano (52) (Fig. 4).

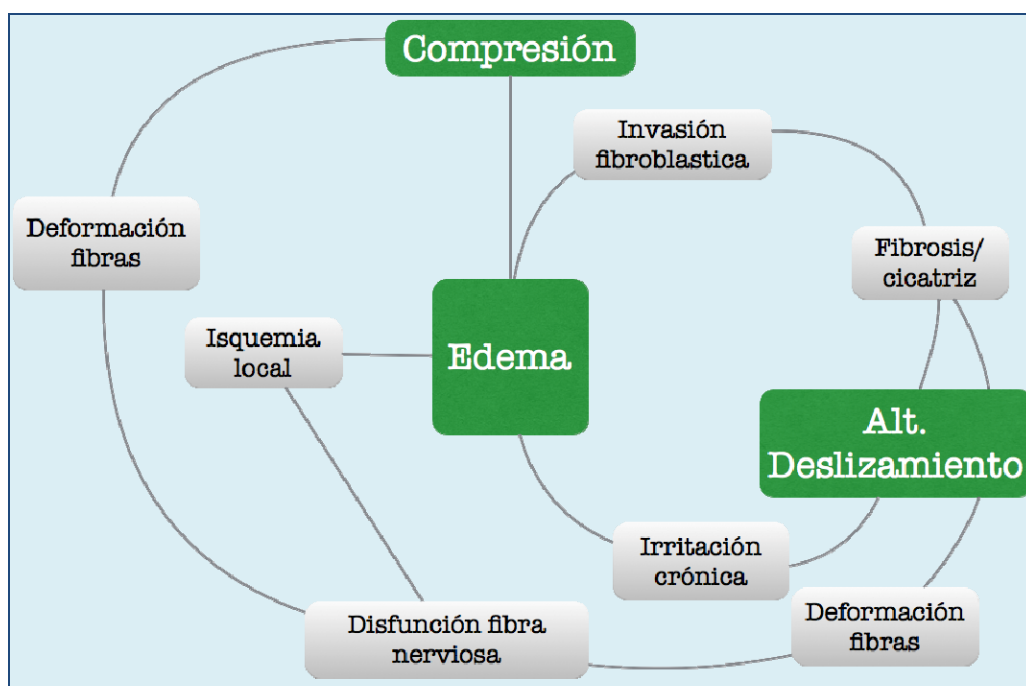


Fig. 4: Esquema de la fisiopatogenia de una neuropatía compresiva.

Además intervienen factores como la lesión del tejido sinovial que circunda los tendones flexores y la alteración de las fibras amielínicas del nervio.

### Aumento de presión

El edema del nervio mediano constituye uno de los hallazgos principales en el STC. Hay una relación estrecha entre la presión intracanal y el STC, aunque todavía no se conoce la causa del aumento de dicha presión. En pacientes con STC existe un

aumento de la misma, variando según los estudios entre 12 y 43 mm, siendo la presión normal entre 5 y 14mm (53-56). En un estudio reciente realizado por el Departamento de Neurología del Hospital Universitario Boramae en Seúl no se encontró correlación entre los valores de presión dentro del túnel carpiano y los valores neurofisiológicos, ni con los valores ecográficos del área del nervio mediano a nivel de la entrada del túnel carpiano (57), sugiriendo que el factor patológico real pudiera ser la presión intraneural del nervio mediano (53), y no tanto la presión dentro del túnel carpiano en sí. Otra posible explicación de la falta de correlación que encontraron estos autores podría ser que el factor causal del STC sea la compresión dinámica del nervio que se produce con los cambios de movimiento en la muñeca (58). Sabemos que existen cambios importantes en la misma con los movimientos de flexo-extensión de la muñeca, por lo que los movimientos repetitivos de la muñeca son un factor de riesgo dosis dependiente para el desarrollo de STC (21).

## **Lesión nerviosa**

Cuando el nervio mediano se somete reiteradamente a fuerzas mecánicas se produce una desmielinización focal (59), expandiéndose posteriormente a todo el segmento internodal, dando lugar a un bloqueo de la conducción (neuroapraxia), manteniendo intacto el axón.

## **Isquemia**

Si la compresión persiste puede existir una afectación de la red capilar neural dando lugar a edema endoneural. Esto inicia un ciclo de congestión venosa, isquemia y alteraciones metabólicas locales con degeneración axonal, liberación de

citoquinas proinflamatorias y óxido nítrico, desarrollando una “neuritis química” (52).

## **Fijación nerviosa**

Los nervios tienen la capacidad de adaptarse a las diferentes posiciones que adoptan las articulaciones que atraviesan. Esta adaptabilidad viene dada por un tejido de deslizamiento situado alrededor del nervio que permite el movimiento del nervio de los tejidos circundantes. La flexibilidad de este tejido conectivo es fundamental para el deslizamiento nervioso del nervio mediano, necesario para su adaptación a los movimientos de la muñeca. Sin el deslizamiento, los nervios se elongan y dañan. Este tejido de deslizamiento está formado por capas de tejido conectivo vascular y avascular dispuestas de forma aleatoria (60) El nervio mediano, en estudios experimentales en cadáveres, tiene un comportamiento elástico con un pequeño componente viscoelástico, sin deformidad residual. Se mueve hasta 9,6 mm con la extensión de la muñeca y 5,4 mm con la flexión, llegando a un total de 15 mm. A esto hay que sumarle un deslizamiento adicional de 9,6 mm con la flexo extensión digital (61). La compresión crónica provoca fibrosis, impide el deslizamiento, dañándose el mesoneuro, lo que se traduce en una adhesión del nervio al tejido circundante, provocando una neuritis por tracción.

## **Tejido sinovial y tejido conectivo subsinovial**

Las alteraciones en el tejido sinovial y tejido conectivo subsinovial (TCSS) que reviste los tendones flexores en el túnel carpiano son un factor predisponente en el desarrollo del STC idiopático (62) El engrosamiento sinovial y la fibrosis del TCSS

es el cambio histológico más frecuente en el STC y puede ser provocado por maniobras repetitivas con la mano, incrementa el contenido del túnel, y un aumento en la presión (61, 63). Hay autores, sin embargo, que consideran que el engrosamiento sinovial no es la causa sino la consecuencia del aumento de presión, debido al edema y la proliferación fibroblástica endotelial que se produce tras un fenómeno isquémico local (64) En biopsias de tejido sinovial de pacientes con STC se ha demostrado la existencia de aumento de expresión de prostaglandina E2 y factor de crecimiento endotelial vascular, que pudiera ocasionar angiogénesis y ulterior fibrosis (65).

### **Papel de las fibras pequeñas amielínicas**

Las fibras de menor diámetro tienen un papel importante, especialmente en el dolor experimentado por algunos paciente con STC. El dolor es causado por una difusión anómala de los canales de Na<sup>+</sup> en las fibras nociceptivas dañadas, que son fibras-C pequeñas, dando lugar a hiperexcitabilidad e inducción de descargas ectópicas.

## **DIAGNÓSTICO**

El pilar del diagnóstico del STC sigue siendo la historia clínica del paciente, con las parestesias nocturnas como síntoma más característico.

### **Historia clínica**

Una historia clínica minuciosa es el primer paso en el diagnóstico del STC. Basarse únicamente en datos extraídos en la exploración clínica o en pruebas complementarias, como los estudios de conducción nerviosa o ecográficos, sin

establecer una correlación con la historia clínica, puede conducir—a errores diagnósticos. Las acroparestesias nocturnas son con mucha frecuencia el síntoma inicial y el motivo del consulta del paciente, ya que pueden causar sueño fragmentado afectando la calidad del mismo (66). En esta fase puede no haber dolor. De forma típica estos paciente consiguen aliviar las parestesias sacudiendo las manos (67). En algunos paciente las parestesias pueden presentarse preferentemente durante la realización de actividades repetitivas de las manos (68). La distribución de las parestesias es variable, no siguiendo siempre una distribución típica del nervio mediano , pudiendo afectar a toda la mano (69).

La instauración de los síntomas es insidiosa , pudiendo llegar a ser continuos tanto por el día como por la noche. El dolor en la mano, antebrazo o brazo puede acompañar a las parestesias, aunque no suele ser grave (70). A diferencia de las parestesias, este dolor, suele irradiarse proximalmente, pudiendo afectar al hombro en un porcentaje significativo de pacientes (71) También pueden aparecer síntomas de disfunción autonómica como hiperhidrosis, sequedad en las palmas, fenómeno de Raynaud, etc. La causa de estos síntomas es desconocida, aunque la compresión de las fibras autonómicas del nervio mediano pudieran estar en la génesis de los mismos.

Es frecuente que los pacientes refieran rigidez, torpeza e incluso debilidad en sus manos, antes incluso de poder detectar en la exploración clínica alteraciones sensitivas o motoras. Se ha comprobado que los pacientes con STC presentan una alteración de la destreza y velocidad de ejecución manual (72).

## **Exploración física**

En pacientes con STC los signos clínicos suelen traducir la gravedad de la alteración del nervio mediano.

### ***Evaluación sensitiva***

Hasta un 66% de los pacientes con STC presentan alteración de la sensibilidad (73). Las alteraciones sensitivas no siempre siguen el patrón clásico de inervación cutánea del nervio mediano dada la gran cantidad de variaciones anatómicas descritas anteriormente.

### ***Evaluación motora***

En estudios experimentales de compresión nerviosa la debilidad de la musculatura tenar no aparece hasta que no existe una pérdida importante de la sensibilidad (74, 75). Clínicamente este es el patrón en compresiones de largo tiempo de evolución. La debilidad del abductor pollicis brevis es el signo motor más sensible, ya que rara vez es inervado por el nervio cubital. En casos avanzados se produce una atrofia muscular con imposibilidad para la abducción. La musculatura lumbrical es difícil de explorar de forma aislada. Así mismo la fuerza en los lumbricales se encuentra conservada incluso en casos de debilidad manifiesta de la musculatura tenar (76).

### ***Evaluación cutánea***

La tumefacción de la mano es el signo cutáneo más característico en el STC. Se han descrito signos como anhidrosis digital, alopecia del dorso de los dedos inervados por el nervio mediano y cambios tróficos ungueales, pero son poco frecuente.

## Tests de provocación

Los test de provocación persiguen la reproducción o el cese de determinados síntomas que padecen característicamente de forma intermitente los pacientes con STC. Uno de los más conocidos es el test de Phalen o test de la flexión de la muñeca (Fig. 6). Evalúa las parestesias en el territorio del nervio mediano con la posición de la muñeca. Consiste en flexionar las muñecas manteniendo los antebrazos horizontales, siendo positivo si existen parestesias en el territorio del nervio mediano antes de 60 segundos. El autor encontró este signo positivo en el 74% de los pacientes con STC.

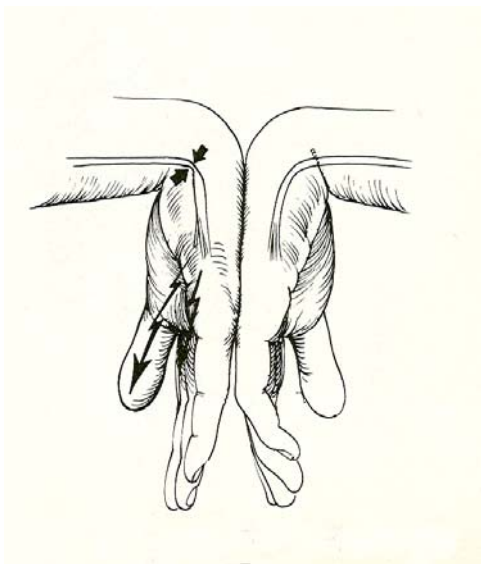


Fig. 5: Test de Phalen.

El test de compresión del nervio mediano descrito por Jungo en 1969 (77) y posteriormente desarrollado por otros autores (78, 79), consiste en comprimir el nervio mediano en su entrada al túnel carpiano, siendo positivo si aparecen parestesias en menos de 30 segundos. Presenta una sensibilidad (23-100%) y una especificidad (29-100%) muy variable según los diferentes autores (80-84). El signo de “flick”, denominado también signo de sacudida, es aquella situación

referida por los pacientes en la cual manifiestan alivio del dolor y las parestesias al sacudir las manos. Fue validado como signo diagnóstico por Pryse-Phillips (85), que encontró un 93% de verdaderos positivos en paciente con confirmación electrofisiológica de STC.

## **Neurofisiología**

### ***Generalidades***

Los estudios electrodiagnósticos, son los que la mayoría de los médicos conoce como “EMG”. El término “EMG” realmente engloba dos tipos de estudios: los estudios de conducción nerviosa o electroneurografía (ENG) y el registro de la actividad muscular en reposo, durante la actividad normal y tras el máximo esfuerzo con un electrodo de aguja, que es realmente la electromiografía (EMG).

La ENG permite la estimulación del nervio en un punto de forma fisiológica y el registro a una distancia determinada. Cada axón que se estimula provoca una respuesta eléctrica, el potencial de acción nervioso, y a medida que se incrementa la intensidad del estímulo, se van sumando los potenciales de acción de todos los axones estimulados, obteniendo de esta manera el potencial evocado sensitivo (PES) o motor (PEM) según el tipo de estudio realizado.

#### **•Estudios de nervios sensitivos:**

La ENG sensitiva se considera el método óptimo de evaluación. El nervio se estimula en un punto y los electrodos de registro se colocan en la zona de la piel en la que el nervio recoge sensibilidad, a una distancia determinada, siguiendo el trayecto del nervio. Se obtiene una respuesta, el PES, de modo que



los equipos de registro son capaces de calcular el tiempo que tarda en aparecer la respuesta (la latencia al inicio y al pico), la amplitud, el área y si introducimos la distancia entre los puntos de estimulación y registro, la velocidad de conducción sensitiva entre ambos puntos (VCS). Las técnicas electroneurográficas sensitivas pueden dividirse en ortodrómicas y antidrómicas, de acuerdo con el sentido que lleva el impulso nervioso, fisiológico o contrario al mismo, respectivamente.

- Estudios de nervios motores:

El nervio se estimula en un punto y los electrodos de registro se colocan en el músculo inervado por dicho nervio. Se obtiene un PEM, y el equipo de registro calcula la latencia inicial, la amplitud y el área. Para calcular la velocidad de conducción motora, es necesario estimular el nervio motor en dos puntos e introducir en el aparato la distancia entre ambos, para de este modo evitar el tiempo de transmisión a través de la unión neuromuscular y el tiempo que tarda en encontrarse el nervio.

Existen dos patrones neuropáticos anatomofuncionales, según que lesión nerviosa afecte preferentemente a la mielina o al axón:

- **Desmielinización:** implica velocidad de conducción lenta y latencia alargada, y expresa un obstáculo al paso del impulso, con preservación del axón. El potencial obtenido muestra dispersión, se encuentra alargado y disgregado con respecto al potencial sano.
- **Axonotmesis:** hay un descenso en la amplitud del potencial.

La EMG valora la actividad del músculo tras insertar un electrodo de aguja. Se valora el reposo, la contracción muscular voluntaria y el máximo esfuerzo que el paciente es capaz de realizar con dicho musculo. En reposo no debe existir

actividad muscular, y si existe es patológica; con la contracción aparecen los denominados potenciales de unidad motora (PUM) de los que es necesario evaluar su morfología, amplitud, duración y cantidad. El máximo esfuerzo valora la cantidad de axones que se reclutan cuando el paciente contrae el musculo con la máxima intensidad.

### ***Síndrome de túnel carpiano***

La mayoría de los estudios sobre el diagnóstico del STC aceptan el ENG como el patrón oro (86). Otras pruebas diagnósticas suelen comparar su precisión al estudio neurofisiológico(87-91).Las recomendaciones de la Academia Americana de Neurología (AAN) sobre la indicación de estudio neurofisiológico ante la sospecha clínica de síndrome del túnel carpiano, señalan que el estudio debe realizarse si existe:

- Duda clínica sobre la localización de la lesión. El estudio neurofisiológico permite distinguir entre un STC, una neuropatía proximal del nervio mediano, una plexopatía braquial o una radiculopatía C6-C7.
- Duda clínica sobre el diagnóstico. Debe plantearse cuando la historia y exploración sean confusas o cuando no exista mejoría clínica tras el tratamiento médico inicial.
- Necesidad de confirmar la existencia de afectación motora
- Atrofia muscular de la eminencia tenar.

En los casos de sospecha clínica de STC, la AAN recomienda un protocolo de estudio (92). Según los resultados de los valores obtenidos en el estudio neurofisiológico, resulta conveniente definir la gravedad del STC en leve, moderado o grave, ya que puede tener implicaciones terapéuticas (93).

## Ecografía

### *Bases físicas*

#### Sonido

El sonido es una forma de energía mecánica capaz de propagarse a través de la materia en forma de ondas. El sonido es, pues, un fenómeno ondulatorio y como tal puede definirse, como cualquier onda, por los siguientes parámetros:

- Ciclo: es el fragmento de onda comprendido entre dos puntos iguales de su trazado.
- Amplitud: la altura máxima que alcanza una onda, hace referencia a la intensidad del sonido y se mide en decibelios (dB).
- Longitud de onda: es la distancia entre el inicio y el fin de un ciclo y se mide en milímetros.
- Frecuencia: es el número de ciclos por unidad de tiempo que es el segundo, generalmente se expresa en hertzios (Hz) y sus múltiplos (kilohertzio, megahertzio).

#### Ultrasonidos (US)

Son aquellos sonidos que no son detectados por el oído humano al tener una frecuencia superior a 20 megahertzios (Mhz). Los sonidos empleados en ecografía tienen una frecuencia entre 2 y 18 Mhz. La velocidad de propagación del sonido en un medio varía según la mayor o menor proximidad a la que se encuentren sus moléculas, es decir, según su densidad.

La resistencia que ofrece un medio al paso de los ultrasonidos se define como impedancia, y se calcula multiplicando la velocidad del sonido en ese medio por su

densidad. El limite o zona de contacto entre dos medios que transmiten el sonido a distinta velocidad se denomina interfase (Tabla 3). Debido a la gran diferencia de densidad entre el aire y la grasa, se genera una interfase que impide la transmisión del sonido. Es por ello que se emplea un gel acuoso entre la sonda y la piel para disminuir esta diferencia de impedancia.

**Tabla 3. Valores de propagación del sonido a través de distintos tejidos.**

<b>Valores de densidad y velocidad de propagación del sonido en los distintos tejidos</b>		
<b>Tejido</b>	<b>Velocidad m/s</b>	<b>Densidad g/cm<sup>2</sup></b>
Grasa	1.470	0,97
Músculo	1.568	1,04
Hueso	3.600	1,7
Agua (20°C)	1.492	0,9982
Aire	331	0,0013

La ecografía se basa en el estudio de las ondas reflejadas o ecos. Los pulsos de US dirigidos al interior del cuerpo humano atraviesan distintos medios con distintas impedancias (piel, grasa, vasos sanguíneos, etc.), y cada cambio de medio se crea una interfase que da lugar a ecos. Estos ecos no tienen las mismas características que la onda original, cambiando su amplitud, frecuencia y velocidad al reflejarse en los tejidos. La onda de US a medida que avanza a través de los tejidos experimenta una serie de cambios físicos:

- **Absorción:** el sonido al propagarse por los distintos tejidos transforma parte de su energía cinética en calor. Este hecho se refleja en el movimiento

ondulatorio como una pérdida de amplitud de la onda sonora, la onda se atenúa debido a la absorción de la energía. El parámetro físico que más influencia tiene en la absorción de una onda sonora es la propia frecuencia de la onda: a mayor frecuencia, a mayor absorción y menor capacidad de penetración.

- **Refracción:** el sonido cambia de dirección en la interfase de dos materiales distintos.
- **Reflexión:** cuando el sonido llega a una interfase y choca con ella experimenta un fenómeno de reflexión, una parte de la onda es reflejada y otra parte continúa avanzando. Esta reflexión es distinta dependiendo de las dimensiones del objeto reflectante y de su superficie:

- *Reflexión especular:* si una onda incide sobre un objeto de superficie lisa y el tamaño de la onda es menor que el objeto, se producirá una reflexión especular en un solo ángulo.

- *Reflexión difusa:* si una onda incide sobre un objeto de superficie irregular y el tamaño de la onda es menor que el objeto, se producirá una reflexión especular en diferentes ángulos.

- *Dispersión:* la onda que incide es mayor que el objeto reflectante por lo que el sonido se reflejará en múltiples ángulos.

La intensidad de los fenómenos físicos de refracción y reflexión que experimenta una onda de US es proporcional a la diferencia de impedancia de los tejidos que componen la interfase (a mayor diferencia, mayor refracción y reflexión) y varía según el ángulo de incidencia del ultrasonido sobre dicha interfase: cuanto más perpendicular sea este, menor reflexión y refracción se producirán.

### Formación de la imagen ecográfica

Un ecógrafo está formado por un transductor o sonda ecográfica, una unidad de procesamiento y un monitor (Fig. 6). El transductor es cualquier dispositivo capaz de convertir una forma de energía en otra. En el caso de los ultrasonidos, los transductores están compuestos por una matriz de cristales piezoeléctricos capaces de transformar energía eléctrica en mecánica y viceversa. La unidad de procesamiento recoge la información que le suministra la sonda o transductor y lo transforma y expresa en una imagen. El monitor proyecta la imagen que nos da la unidad de procesamiento. Las imágenes bidimensionales tal y como aparece en el monitor del ecógrafo están formadas por una matriz de elementos fotográficos llamados píxeles. Los píxeles se corresponden con los ecos reflejados de los ultrasonidos emitidos por el transductor.



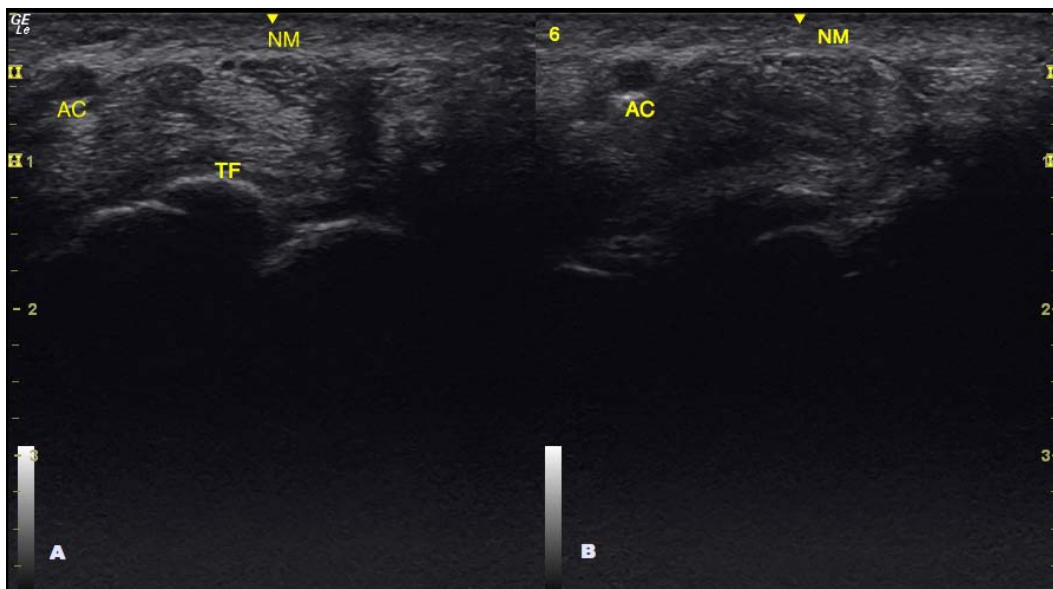
**Fig. 6:** Imagen del equipo ecográfico utilizado en el estudio: equipo portátil General Electric® Logiq e BT12 MSK, provisto de una sonda lineal con ancho de banda de 8.0 a 13 MHz.

La calidad o resolución de la imagen dependerá de la capacidad de distinguir la morfología normal o alterada en los tejidos (*resolución de contraste*) y de la capacidad de diferenciar objetos próximos (*resolución axial y lateral*). La resolución axial permite distinguir dos objetos como separados cuando están situados uno encima del otro y depende de la frecuencia del transductor. A mayor frecuencia, mayor resolución axial y viceversa. La resolución lateral permite distinguir dos objetos como separados, cuando están localizados uno al lado del otro. Este tipo de resolución depende del diseño del transductor y se puede modificar ajustando la anchura del pulso en la zona focal (*foco*). Antes de que los ecos detectados se representen en la pantalla ecográfica sufren varias modificaciones.

La primera es la compensación de ganancia, que consiste en que los ecos que llegan al transductor son amplificados primero de forma general y después de forma sectorial en función de la profundidad de la que proceden. Se amplifican más los ecos que provienen de zonas más profundas. El objetivo es tener una imagen uniforme en brillo. La siguiente modificación es la denominada compresión de rango dinámico o proporción existente entre la señal de mayor intensidad y la de menor intensidad registradas. Tras la primera modificación (compensación de ganancia) puede haber rangos de intensidad demasiado amplios para ser representados en la pantalla ecográfica; en estos casos, la unidad de procesamiento aplica una escala de transformación logarítmica que amplía las señales de menor intensidad y disminuye las de mayor intensidad, reduciendo así el rango. Otra modificación es la de modulación de la señal, cuyo objetivo es el rechazo de señales poco intensas que no contribuyen a una eficaz resolución de la imagen.

El mecanismo por el cual se forma la imagen ecográfica puede generar artefactos. Estos forman parte de la imagen, sin corresponder a la anatomía real. Su conocimiento es trascendental para evitar errores de interpretación. Algunos pueden servir de ayuda en la identificación de imágenes ecográficas. Los principales artefactos son:

- **Anisotropía:** Es el artefacto más importante y común en ecografía musculoesquelética. Consiste en la variación de interacción del haz de ultrasonidos con las estructuras fibrilares de los tendones, ligamentos y, en menor medida, de los nervios. Así pues con un ángulo de insonación de  $90^\circ$  se puede apreciar la estructura fibrilar característica, perdiéndose a medida que varía este ángulo, volviéndose hipoecoica la estructura anatómica afectada por este artefacto. Puede verse tanto en cortes longitudinales como transversales. (Fig.7)



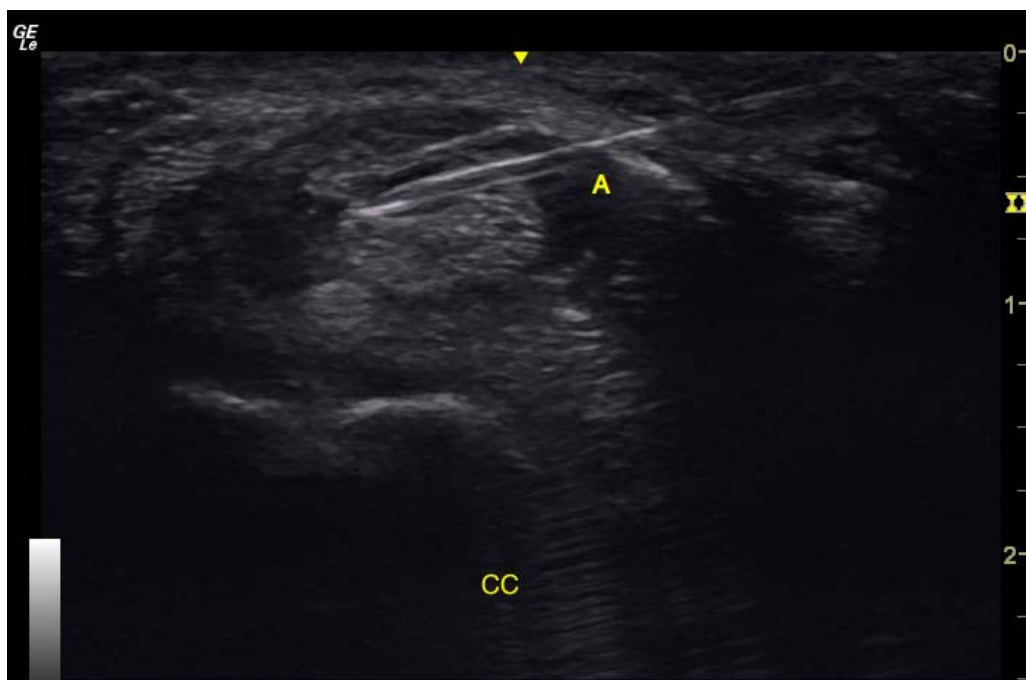
**Fig. 7:** Imagen ecográfica en la que se evidencia el efecto de anisotropía de los tendones flexores en el túnel carpiano. A: imagen de la izquierda en la que se aprecian los tendones flexores con el patrón fibrilar característico. B: la imagen tendinosa es hipoecoica, sin patrón fibrilar. AC: arteria cubital. NM: nervio mediano. TF: tendones flexores.

- **Sombra acústica:** Se produce cuando el haz de ultrasonidos encuentra una



superficie altamente reflectante reflejándose todo él hacia el transductor; como resultado se genera una señal de vacío, anecoica, por detrás del objeto hiperreflectante. Ejemplos de este tipo de superficie son: el hueso y los materiales metálicos (aguja).

- Refuerzo acústico posterior: Se produce por el paso del haz de ultrasonidos a través de superficies o tejidos con poca atenuación, por lo que los ecos que retornan desde estas zonas presentan una amplitud mayor o sobreganancia. El resultado es una impresión falsa de aumento de ecogenicidad por detrás de dichas estructuras. Suelen verse detrás de estructuras anecoicas.
- Cola de cometa: Es un artefacto de reverberación que se produce entre superficies altamente reflectantes y muy próximas de un objeto, como en el caso de una aguja en la que se originan reflexiones múltiples entre ambos lados de la misma y se prolongan en la zona inferior a ella (Fig. 8).



**Fig. 8: Imagen de una infiltración ecoguiada del túnel carpiano en el eje transversal, donde se aprecia el efecto de cola de cometa de la aguja. A: aguja. CC: cola de cometa.**

### ***Sonoanatomía normal***

Los ecos de los ultrasonidos emitidos por el transductor van a ser representados como un punto o píxel en el monitor mediante una escala de grises de diferente brillo según la amplitud del eco reflejado. El grado de brillo o ecogenicidad de los tejidos va a determinar diferentes imágenes ecográficas.

Los tejidos, según esto, van a poder presentar las siguientes imágenes (Tabla 4):

- **Isoecoicas:** similar número de interfases reflectantes que los tejidos de alrededor.
- **Hipoecoicas:** interfases de menor ecogenicidad o en menor número que las estructuras que lo circundan. Se visualiza como una imagen gris y corresponde a la imagen de la mayoría de los órganos.
- **Anecoicas:** se producen cuando el haz de ultrasonidos atraviesa un medio sin interfases reflectantes en su interior (ausencia de ecos) y se visualiza en la pantalla como una imagen negra. Es la imagen que presentan los líquidos.

**Tabla 4: Imagen ecográfica de los diferentes tejidos que podemos visualizar en el aparato musculoesquelético.**

<b>Tejido</b>	<b>Imagen</b>
Vaso sanguíneo	Anecoico
Grasa	Hipoecoico con líneas hipoeoicas irregulares
Músculo/Tendón	Heterogéneo (línea hiperecoicas e hipoeoicas)
Hueso	Línea hiperecoica
Nervios	Hiperecoico/hipoeoico según su localización

### **Vasos sanguíneos**

Los vasos en un corte transversal se visualizan como estructuras anecoicas redondeadas. Las arterias son pulsátiles y no comprimibles cuando se ejerce presión sobre ellas. Las venas no son pulsátiles, menos redondeadas y comprimibles.

### **Músculos**

Presentan un patrón heterogéneo, los haces musculares se visualizan como hipoecogénicos y los septos fibroadiposos del perimio como hiperecogénicos. En un corte transversal predomina un patrón moteado de dichos septos y en un corte longitudinal un patrón fibrilar (lineal). Es posible apreciar la fascia de separación entre distintos músculos como una línea hiperecogénica.

## Tendones

Están formados por fascículos paralelos de fibras de colágeno. En un corte transversal presentan una imagen ovalada o redondeada, de contorno hiperecogénico con pequeños nódulos hiperecogénicos en su interior, correspondientes a fibrillas tendinosas. En un corte longitudinal se describen como un patrón fibrilar (Fig. 9).



Fig. 9: Patrón fibrilar característico de un tendón flexor en el canal digital.

## Huesos

Presentan una imagen hiperecogénica lineal o curva con una sombra acústica posterior.

## Nervios

Un nervio periférico como el mediano muestra en el plano transversal una imagen de haces nerviosos (puntos hipoeoicos) alternando con el tejido conectivo (puntos hiperecoicos) dando lugar a una imagen en panel de abeja, característica del patrón fascicular. En el plano longitudinal presenta un patrón fascicular, siendo el numero de bandas hipoeoicas directamente proporcional a la frecuencia del transductor utilizado. Generalmente se encuentran rodeados de grasa hiperecoica.

En ocasiones puede ser difícil diferenciar ecográficamente un nervio de un tendón, puesto que pueden tener una apariencia y tamaño similar. En estos casos es útil recordar que los nervios son blandos, flexibles y que pueden deformarse con la presión del transductor. En las imágenes longitudinales la textura ecogénica de un nervio periférico es más gruesa que el de un tendón normal (Fig. 10). En cortes transversales tiene aspecto moteado. Por último, es importante tener en cuenta que los tendones tienen una mayor anisotropía que los nervios.

A la hora de identificar patología, el plano axial distingue mejor el edema interfascicular, mientras que en el eje longitudinal se aprecian mejor los cambios de calibre nervioso.

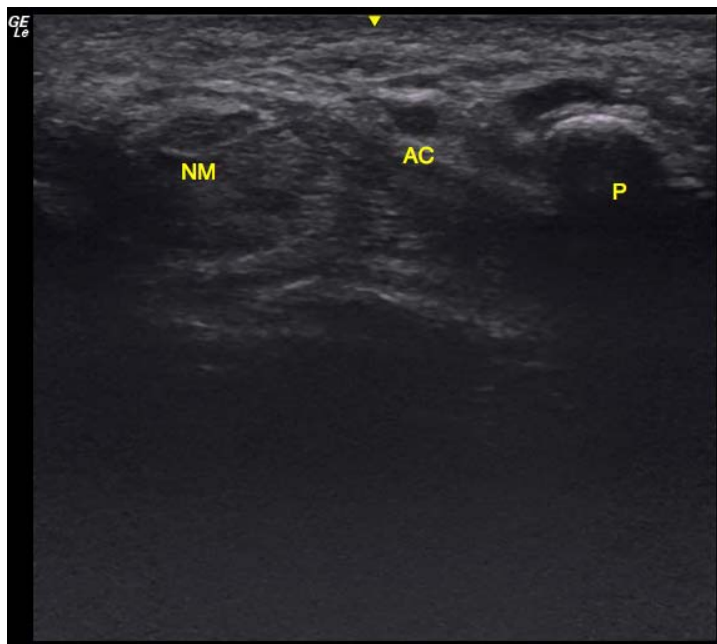


**Fig. 10:** Imagen ecográfica longitudinal de la muñeca, donde se aprecia la diferencia de ecogenicidad entre nervio (nervio mediano) y tendón (tendones flexores). A: señala el diámetro del nervio proximal al retináculo flexor. B: señala el diámetro del nervio en el retináculo flexor.

### Túnel carpiano normal

El túnel carpiano puede dividirse en una zona proximal a nivel del hueso pisiforme y una zona distal a nivel del gancho del ganchoso (Fig. 11). Estas estructuras óseas, hipoeoicas, sirven de referencia para los análisis cuantitativos del nervio mediano.

La estructura más volar es el retináculo flexor, que se visualiza como una estructura hiperecoica que se extiende desde el pisiforme y escafoides, proximalmente, hasta el trapecio y el gancho del ganchoso distalmente. Inmediatamente debajo del retináculo se sitúa el nervio mediano junto con los tendones del FPL y FDS.



**Fig. 11:** Imagen ecográfica transversa (axial) del túnel carpiano a nivel del hueso pisiforme. NM: nervio mediano. AC: arteria cubital. P: hueso pisiforme.

La morfología del nervio mediano cambia a nivel que progresa por el túnel carpiano, siendo su área circular a nivel proximal y ovoide o elíptica dentro del túnel (88, 89, 94).

### ***Síndrome del túnel carpiano***

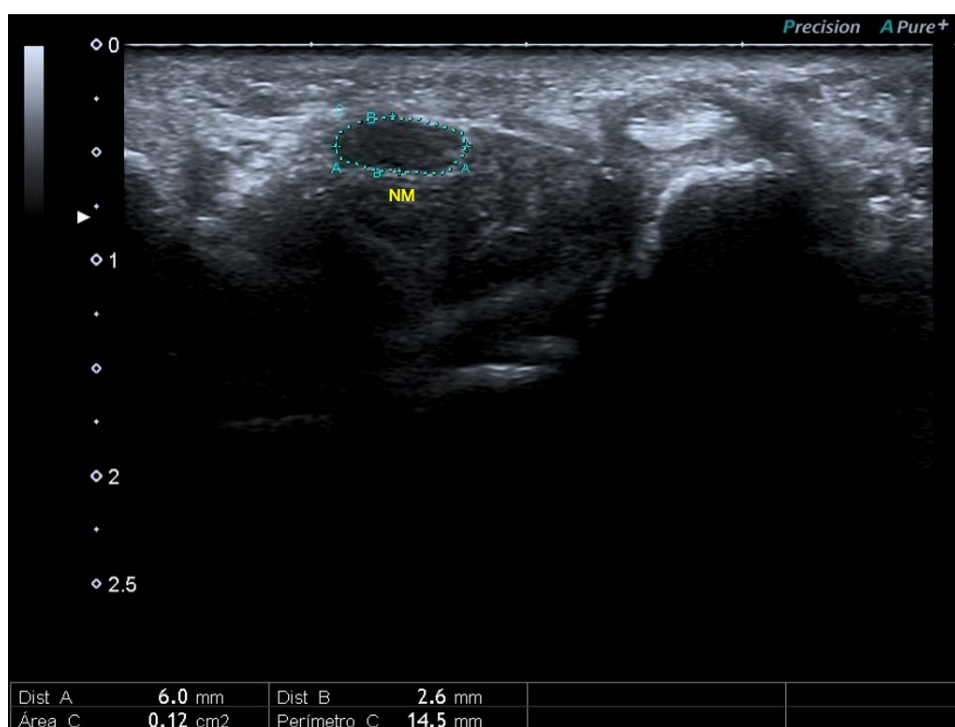
La ecografía es una herramienta útil en el diagnóstico de STC, con una sensibilidad de 77,6% y una especificidad de 86,8% (95).

Ecográficamente, como en cualquier neuropatía compresiva, se aprecia un aumento del calibre nervioso y disminución de su ecogenicidad, con la pérdida del patrón característico, tanto en el punto de compresión como proximal al mismo. Esta disminución de la ecogenicidad se relaciona con el edema de los fascículos y del epineuro.

Buchberger et al. (88) describió cuatro características ecográficas que se aparecen en pacientes afectados de STC:

1. Aumento significativo del área del nervio a nivel del hueso pisiforme: Área de sección del nervio mediano (ASM)
2. Aumento del cociente de edema: área del nervio mediano a nivel del hueso pisiforme / área del nervio a nivel del radio distal
3. Aumento del aplanamiento nervioso-a nivel del gancho del ganchoso
4. Abombamiento palmar significativo del retináculo flexor, calculado mediante el desplazamiento palmar del mismo (medido en mm), tomando como referencia una línea que conecte el tubérculo del trapecio y el gancho del ganchoso.

De todas ellas el aumento del área del nervio a nivel del piramidal es la más utilizada (96). Puede calcularse de forma indirecta con los diámetros anteroposterior (DAP) y transversal (DT), asumiendo una forma elíptica  $\text{área} = \pi (\text{DAP} \times \text{DT}) / 4$ , o bien directamente delimitando el borde del nervio, mediante calibradores electrónicos que tiene el aparato de ecografía (97) (Fig. 12). La medición del ASM a la entrada del túnel carpiano es un método válido *per se* para el diagnóstico del STC, con una sensibilidad que oscila entre el 65% y el 97%, una especificidad que varía entre el 72,7% y el 98% y una precisión del 79% al 97%, dependiendo del valor de corte elegido (91, 98-100).



**Fig. 12: Medición del área del nervio mediano tomando como referencia el DAP y el DT.**

El ASM en la entrada del túnel, como la diferencia entre las medidas del ASM obtenidas en muñeca y antebrazo (CMA), son las que permiten una mayor discriminación de pacientes con STC atendiendo a las curvas ROC (Received Operating Characteristic), denominadas también curvas de rendimiento diagnóstico (101).

Sabemos por la fisiopatología que existe una situación de estasis venoso intraneural. Esto ha dado pie a que algunos autores hayan intentado buscar alteraciones vasculares en el nervio mediano mediante el uso de Doppler color y “Power Doppler”. Este último parece superior debido a su mayor sensibilidad al bajo flujo, y a no depender de la angulación de la sonda ecográfica. Sin embargo existe controversia sobre la utilidad de este instrumento, pudiéndose demostrar la vascularización intraneural en un porcentaje muy variable de casos, 50% a 100%,



dependiendo de las series estudiadas (102, 103). Parece existir una relación inversa entre el flujo vascular intraneural del nervio mediano medido mediante PD y la gravedad del STC basado en los resultados neurofisiológicos (104).

Además de ser un instrumento eficaz en el diagnóstico del STC, la ecografía posee el valor añadido de detectar anomalías anatómicas en el túnel, como son la presencia de arterias medianas permeables, nervios bífidos, gangliones ocultos, etc. todos ellos factores predisponentes de STC (Fig. 13).

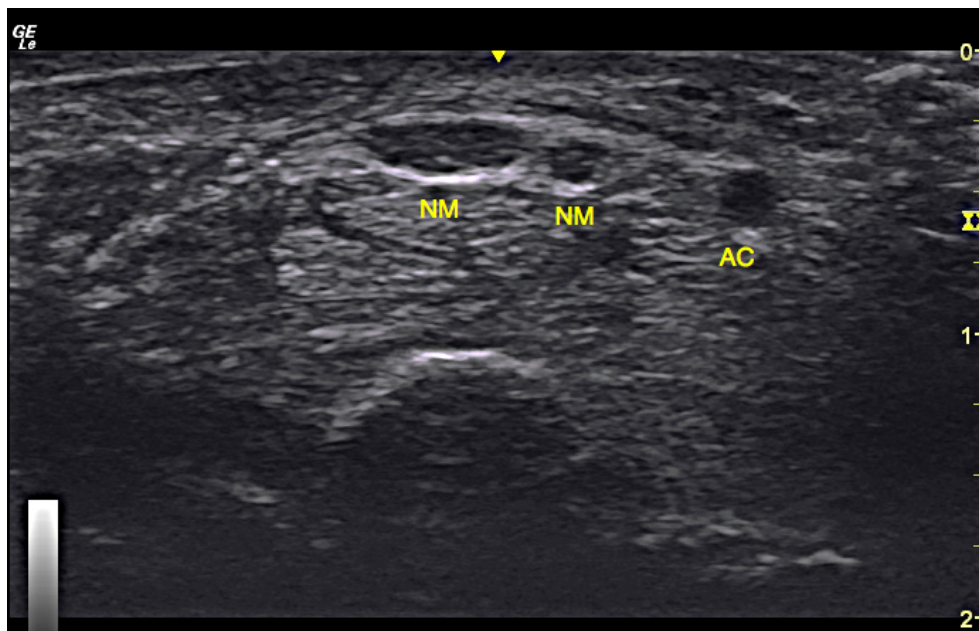


Fig. 13: Imagen transversa del túnel carpiano en el que se identifica un nervio mediano bífido. NM: nervio mediano. AC: arteria cubital.

### ***Técnica de punción ecográfica***

En primer lugar es importante la elección del transductor que se va a utilizar en función de la localización anatómica a infiltrar. En el caso del túnel carpiano lo ideal es utilizar un transductor recto de alta frecuencia.

Para conseguir la mejor visibilidad posible de la aguja se debe calcular el trayecto de la aguja, distanciándose del transductor, para que sea lo más paralelo posible al eje mayor del transductor (si se realiza una técnica en plano) o al eje menor (si se realiza fuera de plano). A medida que aumenta el ángulo de inclinación de la aguja respecto a la superficie del transductor disminuye la visualización de la misma. Siempre que sea posible es recomendable realizar una técnica en plano para poder visualizar completamente la aguja (especialmente la punta de la misma).

La seguridad de la técnica ecográfica viene dada por el control en tiempo real que tenemos de la aguja. Esto permite evitar la punción inadvertida de estructuras nobles (nervios, vasos, etc.).

El nervio puede ser visualizado en su eje corto (transversal) o en su eje largo (sagital o longitudinal). En ambos ejes podemos realizar infiltraciones ecoguiadas, accediendo en plano o fuera de plano.

En el abordaje en plano la aguja se introduce siguiendo el eje longitudinal de la sonda. Este abordaje permite la visualización de todo el trayecto de la aguja, desde el sitio de punción hasta el punto diana. La imagen ecográfica de la aguja en este abordaje es una línea hiperecogénica seguida en ocasiones de múltiples líneas paralelas (cola de cometa). En este abordaje el trayecto que recorre la aguja es mayor, pudiendo ser más molesto para el paciente.

En el abordaje fuera de plano la aguja se inserta perpendicular a la zona, en una posición cercana a la misma. La visión de la aguja es muy deficiente ya que únicamente se ve un punto brillante hiperecogénico que corresponde a la sección transversal de la misma. En ocasiones este punto presenta una sombra acústica posterior que ayuda en su identificación. El problema de este abordaje es que no se

puede saber con exactitud la localización de la punta de la aguja, aumentando el riesgo de lesión de estructuras nobles.

Los principales factores que influyen en la visibilidad de la aguja son:

- Diámetro de la aguja: cuanto mayor es el diámetro, mejor es la visión.
- Ángulo de inclinación: A menor ángulo originado entre la aguja y la sonda, mejor incidencia del haz de ultrasonidos y por tanto mejor visión de la aguja. Esto se solventa en parte con el dispositivo “*B-Steer*” que incorporan algunos ecógrafos, y que permite la angulación del haz de ultrasonidos.

## TRATAMIENTO

El tratamiento del STC ha sido objeto de revisiones recientes de la Cochrane Collaboration. La conclusión fundamental de estas revisiones radica en la escasa evidencia que existe en relación a la mayoría de los tratamientos existentes para el STC, con lo que es extremadamente complicado ofrecer a los pacientes, de forma personalizada, un pronóstico sobre el resultado de los diferentes tratamientos.

El resultado de cualquier tratamiento debería ser comparado con la abstención terapéutica.

En el caso del STC el tratamiento precoz se ha extendido en la creencia de que es una patología que progresa con el tiempo siendo menos efectivo el tratamiento tardío del mismo. Sin embargo, existe escasa documentación bibliográfica sobre la historia natural del STC. Padua et al. (105), en un estudio realizado sobre 441 manos con STC, comprueban que existe una mejoría espontánea en el 21% de los casos en un período de seguimiento de 10-15 meses. Por tanto el tratamiento debería tener tasas de mejoría superiores a esta.

## **Tratamiento conservador**

Se entiende que el manejo conservador del túnel carpiano consiste en la combinación de terapias físicas, utilización de férula nocturna, uso de diuréticos o antiinflamatorios no esteroideos (AINES), cambios en la actividad laboral o deportiva y el uso de infiltración locales de corticoides de liberación lenta. Existe poca evidencia en la literatura científica acerca de la eficacia del tratamiento conservador (aislado o combinado) para el tratamiento del STC.

### ***Antiinflamatorios no esteroideos y corticoides orales***

Suelen ser el tratamiento de primera línea en el STC.

La acción de estos medicamentos consiste en la inhibición de los mediadores químicos de la inflamación, que se produce en respuesta a la lesión del nervio mediano. Limitando la respuesta inflamatoria se suprime el dolor secundario a los nociceptores sensibles a dichos mediadores.

En un estudio llevado a cabo en 1998, Chang et al. (106) apreció que los corticoides orales eran mas efectivos a corto plazo (8 semanas) que los AINES y que el placebo en el tratamiento del STC.

### ***Férula nocturna***

Se ha publicado que en posiciones de la muñeca que oscilan entre los 2° de extensión y 9° de extensión con una desviación cubital de 2° hasta una desviación radial de 6°, se obtienen las presiones intracanal más bajas en el interior del túnel carpiano, aconsejándose por tanto la inmovilización en posiciones cercanas a la

neutra (107). Los pacientes suelen experimentar mejoría de la sintomatología tras 2 semanas de uso (108). Los mejores resultados con este tratamiento se obtienen en pacientes con síntomas de menos de 3 meses de evolución (109).

Debido a que se ha postulado que los músculos lumbricales pueden contribuir a la compresión dinámica del nervio mediano en el túnel carpiano (110), puede considerarse complementar la férula con un bloqueo de las articulaciones metacarpofalángicas, si fracasa el tratamiento con la férula clásica de bloqueo de la muñeca.

### ***Infiltración local con corticoide***

El uso de las infiltraciones de corticoides para el tratamiento del STC es controvertido. Son de uso común en la práctica clínica, pero su eficacia ha sido extensamente cuestionada (111, 112). El mecanismo de acción de los corticoides de depósito incluye una disminución de la reacción inflamatoria ya que limitan la dilatación capilar y la permeabilidad vascular. Así mismo disminuyen la acumulación de leucocitos polimorfonucleares y macrófagos, así como la liberación de enzimas vasoactivas (113).

La elección del corticoide de depósito a infiltrar depende de una serie de consideraciones como la disponibilidad, el precio y la farmacocinética del producto, entre otros. Los más utilizados son la metilprednisolona acetato (35%), la triamcinolona hexaacetonida (31%) y la triamcinolona acetona (22%)(114).

Se ha intentado establecer factores predictivos para la respuesta favorable de dichas infiltraciones. Algunos autores han sugerido que la cronicidad del proceso, así como la existencia de clínica motora (atrofia tenar), latencias motoras mayores de 6 ms (en estudio ENG), parestesias constantes y un test de Phalen + en menos

de 30 segundos, son factores que predicen un fracaso de las infiltraciones (115). Sin embargo, hay estudios que cuestionan estos factores predictivos (116). En lo que sí coinciden la mayoría de los autores es en la buena respuesta inicial de las infiltraciones, con tasas de éxito mayores del 90% (111, 112).

No es una terapia exenta de riesgos, habiéndose descrito complicaciones debido a la inyección sobre el nervio mediano (117-121). Así mismo pueden darse efectos secundarios por la infiltración local de corticoides como son el dolor post-punción, el enrojecimiento cutáneo, la despigmentación local o la atrofia grasa en el lugar de la punción.

Se han descrito múltiples abordajes para realizar la punción del túnel carpiano, basándose en referencias anatómicas palpables con el objeto de reducir el riesgo iatrogénico y disminuir las molestias del paciente (122-124), pero todavía no existen evidencias que recomienden alguno de estos abordajes en particular. Aunque estas complicaciones son muy poco frecuentes, han dado pie a mejorar la técnica de infiltración, mediante el uso de la ecografía para visualizar en todo momento la aguja y poder evitar dichas complicaciones y mejorar la tasa de éxito de este tratamiento.

### Infiltración ecoguiada

Durante mucho tiempo el único método de inyectar con precisión una sustancia en un determinado compartimento articular ha sido la fluoroscopia, mientras que las infiltraciones en partes blandas se han realizado y siguen realizándose bajo control clínico. La ecografía permite realizar una infiltración bajo control “ecoscópico” (125), es decir controlando la aguja en tiempo real hasta su objetivo y objetivar el comportamiento de las estructuras mientras se realiza la técnica invasiva. Este control ecoscópico se realiza con el ánimo de conseguir introducir el corticoide en

el lugar exacto para conseguir una mejor respuesta terapéutica (112), evitando además dañar especialmente vasos y nervios.

La ecografía presenta ventajas indudables frente a otras pruebas de imagen como son el no ser una prueba de imagen ionizante, ser de fácil acceso, bien tolerada por los paciente y tener un coste bajo. Además proporciona imágenes en tiempo real, con la posibilidad de estudios dinámicos, pudiendo analizar las estructuras vecinas, dándonos en ocasiones la etiología (126, 127). De esta forma podemos evitar la infiltración de STC debidos a causas externas como masas ocupantes de espacio.

Las punciones ecoguiadas consiguen una respuesta mejor, con una mejoría más rápida de la sintomatología con respecto a las infiltraciones convencionales (128). Así mismo disminuyen el dolor de punción y de la infiltración, incrementándose más de un 70% la duración del efecto de la infiltración (129).

Se ha realizado un estudio analizando el coste/beneficio de las infiltraciones en el túnel carpiano con y sin ecografía y se ha visto una ventaja a favor de la infiltración ecoguiada en el ámbito de consulta hospitalaria pues aumenta el periodo de eficacia de la infiltración (129).

### Hidrodissección

El término hidrodissección fue acuñado por Faust (130) en 1984, y hacía referencia a la inyección de una pequeña cantidad de suero salino isotónico en la cápsula del cristalino para disecar la parte anterior de la corteza de la lente y permitir la manipulación de la misma durante la cirugía extracapsular o facoemulsionante.

Se ha demostrado que la hidrodissección dilata el espacio alrededor de la aguja de punción, liberando estructuras atrapadas en fibrosis, disecando y separando de la punta de la aguja estructuras importantes como nervios, arterias, venas y tendones,

previniendo de este modo iatrogenia por lesión directa de la aguja o de los cristales de éster de los corticoides infiltrados (131-133).

## **Tratamiento quirúrgico**

El tratamiento quirúrgico está indicado en aquellos casos en los que ha fracasado el tratamiento conservador. La cirugía del STC, mediante sección del retináculo flexor, es considerado por muchos autores como el “patrón oro” en el tratamiento de esta patología, comparando sus resultados con el del resto de tratamientos.

Sin embargo, en un estudio publicado por Bland (134) en el que revisó los resultados de la descompresión quirúrgica en 209 publicaciones entre 1956 y 2006 (32.936 intervenciones), evidenció un porcentaje de éxito del 75%. En dicho análisis los resultados se clasificaron como empeoramiento, sin cambios, mejoría leve, mucha mejoría y curación, considerándose como éxito aquellos casos que tenían una mejoría importante o estaban curados. También llama la atención que existe un 8% de los pacientes que habían empeorado tras la cirugía.

### ***Cirugía abierta***

Clásicamente la sección del retináculo flexor se realizaba mediante cirugía abierta, habiendo sido descritas multitud de incisiones cutáneas para acceder al túnel carpiano (135-138). Actualmente la incisión más utilizada discurre por una línea imaginaria que atraviesa la palma siguiendo el borde cubital del tercer dedo. El procedimiento se realiza bajo anestesia local o troncular distal, con isquemia en la raíz del miembro, procediéndose a la sección bajo visión directa de la piel, tejido celular subcutáneo, fascia antebraquial y ligamento transversal del carpo. Se ha



constatado que gestos asociados como la neurolisis del mediano no aportan beneficio clínico (139) e incluso pueden empeorar la situación como en el caso de sinovectomías en las cuales se produce un hematoma postquirúrgico.

### ***Cirugía endoscópica***

Existen distintas técnicas endoscópicas en el tratamiento quirúrgico del STC y que en su mayoría son variaciones de la técnica de doble portal descrita por Chow (140). La cirugía endoscópica tiene sus limitaciones. En los casos en los que es necesaria una neurolisis (recidivas de STC) o una tenosinovectomía (p.e. enfermedades reumáticas con sinovitis proliferativa), no puede realizarse esta técnica. Así mismo debido a las limitaciones en la visualización, estaría contraindicada en casos de variantes anatómicas en el túnel carpiano que exijan una exploración mas importante de la zona. Debido a las características de la técnica quirúrgica, aquellos casos en los que existen limitaciones de la movilidad, especialmente la extensión, no serían candidatos a este tipo de cirugía.

Existen numerosos estudios prospectivos randomizados que comparan la cirugía endoscópica y abierta, no encontrando diferencias en el tiempo de baja laboral entre pacientes tratados con cirugía abierta y con cirugía endoscópica (141-144).

Si se ha visto que existen, en general, menor dolor cicatricial inicial en pacientes intervenidos por cirugía endoscópica, pero esta diferencia se iguala a los 5 meses postoperatorios (144-147). También existe una recuperación más rápida de la fuerza de pinza y puño en el grupo endoscópico (148-151).

La única complicación que es más frecuente en cirugía endoscópica en mano de cirujanos experimentados es la neuroapraxia del tercer nervio comisural (152).

### ***Cirugía guiada ecográficamente***

El uso de la imagen ecográfica para la realización de cirugía percutánea o mínimamente invasiva en el túnel carpiano ha sido documentada recientemente. En 1997, Nakamichi et al. (153) describieron una técnica de sección retrógrada del ligamento transversal mediante una incisión cutánea de 1 – 1,5 cm y visión ecográfica proximal. En los últimos 5 años se han sucedido la publicación de numerosos estudios con resultados prometedores, ofreciendo una recuperación más rápida que la cirugía abierta y la endoscópica (154, 155). Sin embargo, al ser técnicas de reciente instauración existen dudas en cuanto al abordaje proximal o distal del túnel y el diseño del material necesario para la cirugía. Tampoco están aún definidas con claridad las indicaciones y contraindicaciones de esta cirugía (155).

En definitiva, habrá que esperar a series más extensas y con mayor período de seguimiento.

# **HIPOTESIS Y OBJETIVOS**

## **HIPÓTESIS**

La hidrodissección e infiltración ecoguiada con triamcinolona acetónido del túnel carpiano (HIEG) en pacientes con síndrome de túnel carpiano, diagnosticado clínicamente y definido como grave en el estudio neurofisiológico ofrece resultados clínicos satisfactorios a corto plazo.

## **OBJETIVO PRINCIPAL**

Describir los resultados clínicos obtenidos a los 6 meses tras la HIEG del túnel carpiano en pacientes afectados de síndrome de túnel carpiano grave.

## **OBJETIVOS SECUNDARIOS**

- 1.Describir los resultados ecográficos obtenidos tras la HIEG a los 3 y 6 meses.
- 2.Describir los resultados neurofisiológicos obtenidos tras la HIEG a los 6 meses.
- 3.Analizar la relación de las variables cualitativas estudiadas con la respuesta clínica obtenida.
- 4.Analizar la relación de las variables cuantitativas estudiadas con la respuesta clínica.
- 5.Analizar la relación existente entre los datos ecográficos y neurofisiológicos iniciales con la respuesta clínica final

# **MATERIAL Y METODO**

## **MATERIAL**

### **Diseño**

Es un estudio observacional, longitudinal prospectivo (Cohortes prospectivo)

### **Ámbito**

Pacientes remitidos a la consulta de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario de Guadalajara, con el diagnóstico de STC, clasificado con grave desde el punto de vista neurofisiológico.

Para el desarrollo de este estudio se creó una consulta específica, asignada a este fin.

### **Período de estudio**

La inclusión del primer paciente se realizó en Marzo de 2014, prolongándose el período de observación hasta Mayo 2015, una vez alcanzado el tamaño muestral necesario, obteniéndose un total de 36 pacientes incluidos en el estudio.

## **MÉTODO**

### **Criterios de inclusión**

Se definieron unos criterios de inclusión que pretendían conseguir una población homogénea de pacientes afectados de un síndrome del túnel carpiano idiopático y que son:

1. Padecer STC, diagnosticado clínicamente, basado en los criterios de diagnóstico clínico de la Academia Americana de Neurología (92).
2. Presentar un estudio neurofisiológico previo en el que se clasifique como grave el STC, siguiendo el protocolo empleado en el Servicio de Neurología del Hospital Universitario de Guadalajara.
3. Ser mayor de 18 años y no estar incapacitado legalmente.
4. Haber realizado un tratamiento conservador previo con AINES +/- férula nocturna +/- infiltración convencional con un corticoide de depósito, durante un tiempo mínimo de 1 mes y que este hubiera fracasado.

## **Criterios de exclusión**

Los pacientes que cumplan uno de los siguientes criterios no han sido incluidos en el estudio:

1. STC agudo o crónico en extremidad afecta previamente de patología del Aparato Locomotor.
2. Recidiva de STC intervenido quirúrgicamente.
3. Patología conocida del sistema conectivo.
4. Endocrinopatía conocida.
5. Polineuropatía periférica (alcoholismo, déficit de vitamina D, etc.).
6. Tratamiento con antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes orales.
7. Trombocitopenia u otra coagulopatía conocida.

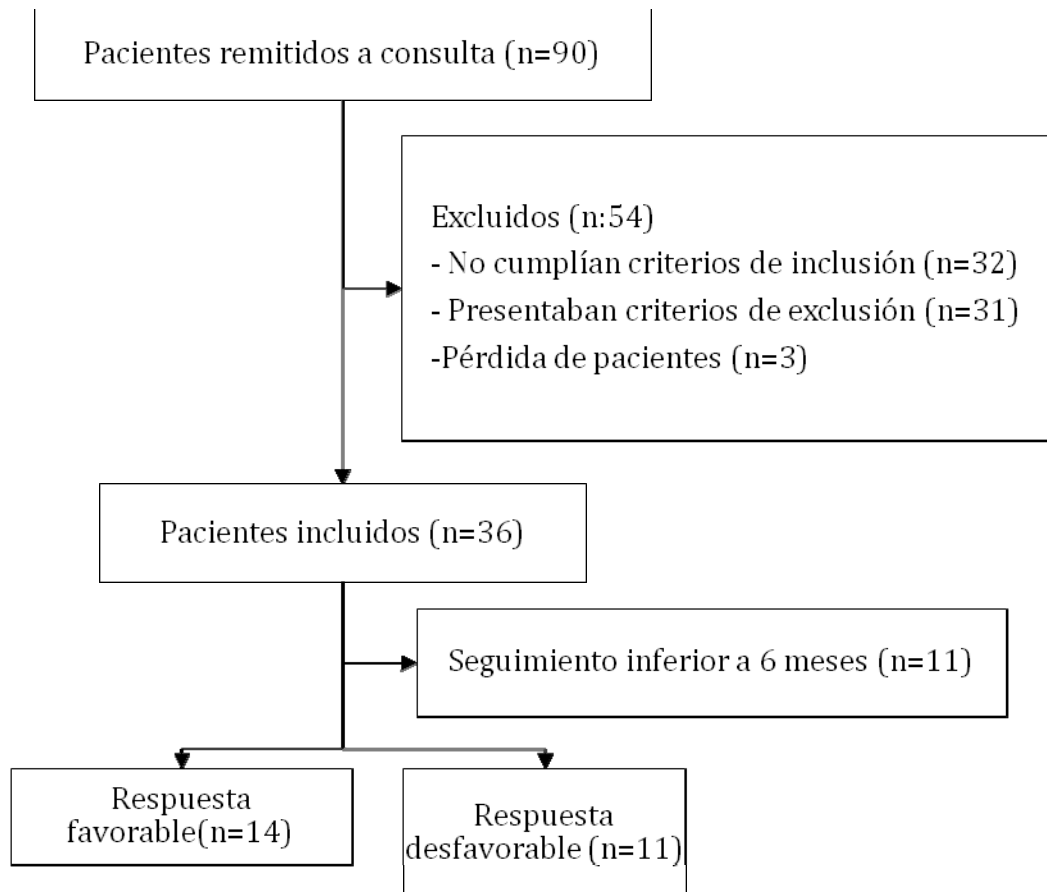
8. Infección local o sistémica activa.
9. Estar embarazada.
10. No hayan firmado el consentimiento informado.
11. Menores de edad o incapacitados legales.

Ningún paciente participó dos veces como caso en el estudio, aunque su afectación bilateral fuera tributaria de ello. Si el paciente presentaba una afectación bilateral grave, y ambas muñecas eran susceptibles de ingresar en el estudio, era este mismo el que decidía la mano a tratar para el estudio. También se eliminaron de la revisión final todos aquellos pacientes que no completaron la revisión del sexto mes, ya sea por haber entregado un cuestionario incompleto, no haber acudido a la última revisión (6<sup>º</sup> mes), o no obtuvieron una respuesta terapéutica favorable o esta fue transitoria, durante el período de estudio.

La falta de respuesta terapéutica con la HIEG fue definida de forma arbitraria como aquella situación en la que el paciente manifiesta que no mejora tras la HIEG o, habiendo mejorado, regresa a una situación clínica similar a la que tenía previa a la HIEG.

El esquema final del estudio quedó como refleja el diagrama de flujo siguiente (Fig. 14):





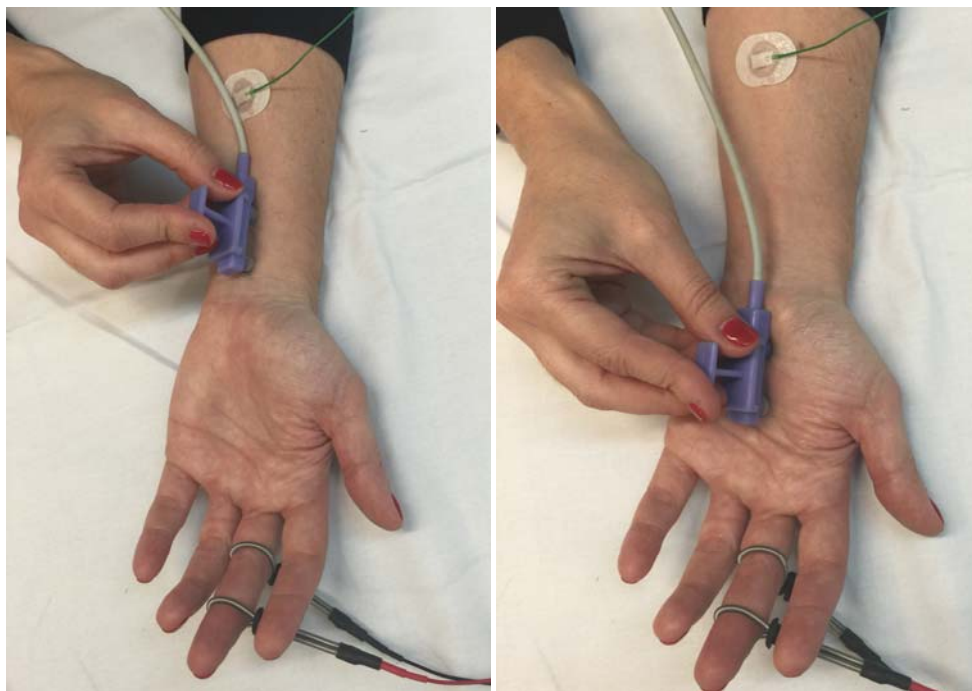
**Fig. 14: Diagrama de flujo de la población estudiada, mostrando el número de pacientes incluidos en el estudio.**

## Estudio neurofisiológico

Todos los pacientes estudiados tuvieron un estudio neurofisiológico previo, informado como grave. Posteriormente se realizaba un nuevo estudio de control a los 6 meses de realizada la HIEG. Los estudios ENG y EMG se realizaron en el Servicio de Neurología del Hospital Universitario de Guadalajara según protocolo descrito a continuación, con un aparato marca Medtronic®, usando electrodos de registro coaxial de aguja y de contacto, y estimuladores bipolares cutáneos. Se coloca al paciente en decúbito supino con el brazo a estudiar sobre la camilla, con el antebrazo en supinación, manteniendo una temperatura ambiente mayor de 30°. Se realizaron los siguientes estudios neurofisiológicos:

### **Estudio ENG**

Estudio sensitivo antidrómico: Se estudiaron los segmentos muñeca- dedo III y palma-dedo III, realizando de forma automática por el aparato el cálculo de la latencia muñeca-palma (segmento a través del túnel carpiano). El electrodo de registro se situó en la articulación interfalángica proximal del dedo III y la referencia en la articulación interfalángica distal del mismo dedo; como estímulo se empleó un electrodo percutáneo bipolar situado entre los tendones del músculo flexor carpi radialis y FDS y en la palma. Se buscó en cada paciente el punto de máxima respuesta (Fig. 15).



**Fig. 15: Imagen que muestra como se realizó el estudio antidrómico. En la imagen de la izquierda el electrodo de estímulo está en la muñeca y en la imagen de la derecha el electrodo está en la palma.**

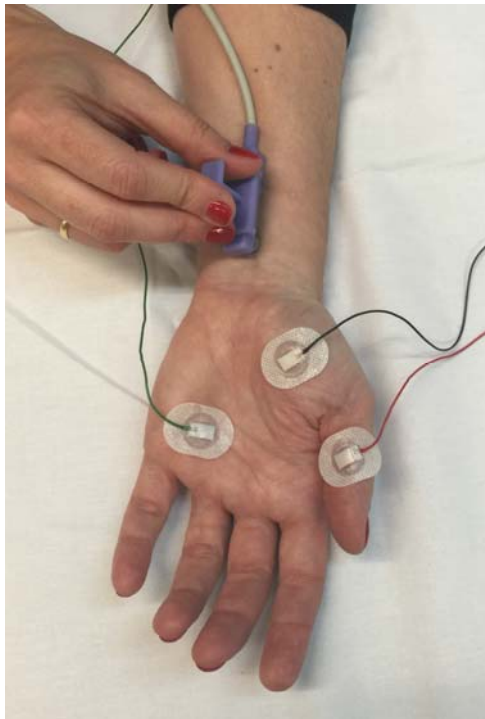
Se determinaron los siguientes parámetros:

- VCS del segmento dedo III-palma y palma-muñeca medida en m/seg
- Amplitud del PES
- Duración del PES para evaluar la dispersión temporal expresándola como duración normal o alargada.

Estudio motor: El electrodo de estímulo se situó entre los tendones del musculo flexor carpi radialis y FDS, y para el registro se empleó un electrodo de superficie situado en eminencia tenar y otro de referencia colocado en la articulación metacarpofalángica del dedo I (Fig. 17).

Se determinaron los siguientes parámetros:

- LMD medida en mseg
- Amplitud del PES
- Duración del PES para evaluar la dispersión temporal expresándola como duración normal o alargada.



**Fig. 16: Imagen que muestra como se realizo el ENG motor.**

## ***Estudio EMG***

Para el análisis de los PUM se siguieron los criterios descritos por Buchthal et al. (156, 157). Se valoró la presencia o no de actividad motora espontánea (fibrilaciones y ondas positivas), la duración media, la presencia de polifasia y la amplitud de 20 PUM aislados obtenidos bajo contracción mínima, así como el patrón de activación y su amplitud bajo el máximo esfuerzo. Se utilizaron las tablas de normalidad compiladas por Rosenfalck et al. (158). El estudio se consideró normal si los parámetros de los PUM y la actividad de máximo esfuerzo fueron normales. La afectación se consideró severa o muy severa si se encontraron ondas positivas y fibrilaciones en reposo, indicativos de denervación activa. La presencia de un patrón de denervación crónica apoyó el diagnóstico de afectación motora axonal y la intensidad de dicha afectación.

## ***Valores de normalidad y criterios patológicos electroneurográficos:***

Las tablas de normalidad empleadas según grupos de edad para el nervio mediano son las compiladas por Rosenfalck et al. (159). Se consideró una LMD patológica si excedía del 10% del límite más alto de la normalidad; la VCS fue patológica si era inferior al 10% del límite más bajo de la normalidad. Las desviaciones de la normalidad entre el 10-20% se consideraron leves, entre 21-30% moderadas y las superiores al 31% graves. La amplitud se consideró disminuida si era inferior a los límites expresados en dichas tablas. En el caso de los nervios motores, se consideró que una amplitud del PEM estaba descendida siempre que en la exploración del músculo se evidenciara denervación activa o denervación crónica, de lo contrario, se consideró que dicho descenso estaba motivado por un problema técnico.

Para evaluar la intensidad de la afectación sensitiva axonal se graduó subjetivamente el descenso de la amplitud del PES en descendido o en muy descendido. Se consideró que existía dispersión temporal cuando la duración del PES estaba alargada, en especial si la morfología de éste era polifásica o irregular. Tanto en los estudios EMG como ENG, se colocó un electrodo de tierra entre el estímulo y el electrodo activo. Las distancias en los estudios ENG entre el cátodo y el electrodo de registro (aguja coaxial en músculo, electrodo de superficie en músculo o piel, polo activo del electrodo digital o el polo activo del percutáneo bipolar) una vez obtenidos los potenciales evocados, se midieron con cinta métrica.

## **Protocolo aplicado**

Se explicó a los pacientes todo lo relativo a su enfermedad y las posibilidades terapéuticas restantes tras un posible fracaso terapéutico previo: HIEG o descompresión quirúrgica, así como la realización en nuestro ámbito de un estudio científico y los pormenores del mismo, entregándoles una hoja informativa (Anexo 1) . Se les invitó a participar en el mismo tras firmar la hoja de consentimiento informado (Anexo 2). Una vez incluidos en el estudio, se les asignó un número de caso correlativo.

## ***Datos demográficos y epidemiológicos***

En la primera visita se incluyeron los siguientes datos demográficos y antecedentes personales del paciente.

- Datos de filiación: Nombre, apellidos, edad, dominancia de la mano, sexo y profesión, clasificando esta última en profesión de riesgo o no de riesgo para el desarrollo del STC según las directrices expuestas en el RD 1299/2006 (160).

- Datos relativos al STC que padece: Lateralidad, tiempo de evolución (en meses) y tratamiento recibido hasta la fecha.
- Antecedentes médicos: Se recogieron aquellos antecedentes sistémicos que tuvieran relevancia como factor predisponente de STC, así como aquellas patologías del aparato locomotor que afecten a la extremidad objeto de estudio, o a la columna cervical.

### ***Evaluación clínica***

Las evaluaciones de todos los participantes en el estudio, se realizaron de la misma manera por el investigador tanto en la primera entrevista, como en las revisiones periódicas al mes, 3 y 6 meses. Uno de los mayores avances en la valoración de resultados en las ciencias de la salud ha sido la adopción de medidas de la salud en relación a la calidad de vida y la perspectiva del propio paciente sobre la misma. En este sentido se ha demostrado recientemente que los protocolos de evaluación e que incluyen la opinión del paciente son más sensibles para detectar los cambios clínicos tras tratamiento que las medidas de la exploración física realizadas por el propio cirujano de mano a la hora de evaluar y mensurar los resultados(161, 162). Por ello, para esta evaluación se han utilizado cuestionarios auto administrados que los pacientes debían rellenar antes de acceder a la consulta, tanto en la visita inicial como en las revisiones ulteriores al mes, 3 y 6 meses. Dichos cuestionarios utilizan variables que permiten evaluar el grado de dolor y la funcionalidad pre y post terapéutica.

### Escala DASH (Anexo 3)

Para medir el grado de afectación del proceso patológico y su repercusión sobre la calidad de vida percibida, se utilizó el cuestionario Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand (DASH). Es un instrumento específico de medición de la calidad de vida relacionada con los problemas del miembro superior. El DASH fue desarrollado por la AAOS (American Academy of Orthopaedic Surgeons) y el IWH (Institute for Work and Health, Canada) para medir discapacidad y síntomas en relación con los miembros superiores y sus afecciones músculo-esqueléticas. Muy probablemente, es el instrumento de medición más extendido hoy en día en el campo de la cirugía de los miembros superiores, estando disponible en 27 idiomas. Fue diseñado para ser sensible en la detección de discapacidad ocasionada por patologías de la extremidad superior valorando los resultados en diseños clínicos tipo cohortes con medidas antes y después del tratamiento (163).

Está constituido por un cuestionario de 30 preguntas: 21 relacionadas con la función física, 6 relacionadas con síntomas y 3 que abordan las limitaciones relacionadas con la vida social y de relación del paciente, y la funcionalidad. Cada pregunta tiene 5 respuestas posibles (de menor a mayor gravedad), de las que solo cabe elegir una. Cada respuesta puede puntuar desde 1, si es la de menor gravedad, a 5 si se elige la que expresa mayor alteración. Las respuestas a las 30 preguntas del DASH son sumadas para dar un “total bruto”. El máximo de puntuación que se puede obtener es 150, la mínima es 30. La puntuación en bruto es entonces transformada a una escala de 0 a 100, donde 0 refleja la ausencia de discapacidad (función completa o normal) y 100 muestra la mayor discapacidad (máxima deficiencia funcional). Basado en estudios de población normal se considera una función completa o normal una puntuación de 0 a 7. En este estudio,

debido a que este instrumento fue desarrollado en Estados Unidos y Canadá, y para evitar el sesgo de la traducción, se ha empleado la versión española realizada por Rosales et al. (164).

#### **Cuestionario BOSTON (Anexo 4)**

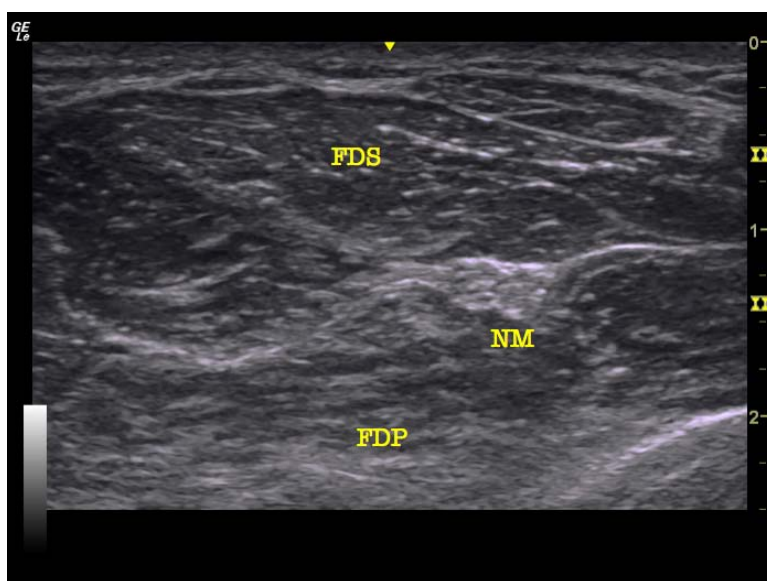
El cuestionario Boston de STC, fue elaborado en el Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School (Boston, Massachussets), con el objeto de tener una herramienta específica de evaluación del STC (165) que tuviera buena reproducibilidad (mayor que las medidas objetivas en las diferentes pruebas complementarias como la electroneurografía), así como una consistencia interna adecuada para el STC. Este cuestionario además ha demostrado una adecuada respuesta a los cambios clínicos producidos tras el tratamiento del STC.

Consta de 19 preguntas y está dividido en dos apartados, una escala de síntomas con 11 preguntas y una escala funcional con las 8 restantes. Tiene un esquema similar al cuestionario DASH, con 5 respuestas posibles ordenadas de menor a mayor gravedad, pudiendo puntuar entre 1 y 5 puntos. Si una pregunta no es respondida no puntúa. El resultado se obtiene de calcular la media de los resultados obtenidos. Al igual que ocurre en el cuestionario anterior se ha utilizado la versión española (164).

#### ***Evaluación ecográfica***



Se realizó una exploración inicial y en las revisiones periódicas a los 3 y 6 meses tras la realización de la técnica de HIEG. Todas las exploraciones ecográficas fueron llevadas a cabo por el investigador, realizando dos mediciones: el ASM, a nivel del hueso pisiforme y una segunda medición 12 cm proximal al pliegue proximal de la muñeca (Fig. 17), para poder calcular el CMA (166). Estas mediciones se tomaban utilizando el método directo de medición, delimitando el borde interno del epineuro identificado por su hiperecogenicidad característica. La medición del área del nervio proximal al túnel carpiano es la más estudiada (98, 101, 167-170) y ofrece una muy buena reproducción intraobservador (171), por lo que es la medida más utilizada también para el seguimiento y evaluación del resultado terapéutico (172). Debido a que el área del nervio se puede ver afectado por factores como el índice de masa corporal (173), pudiendo dar lugar a falsos positivos y dado que el CMA evita esto, se ha utilizado también esta medición para valorar su correlación con el área del nervio y su utilidad en el seguimiento del efecto terapéutico sobre el STC.



**Fig. 17:** Imagen ecográfica del nervio mediano en el antebrazo, 12 cm proximal al pliegue palmar de la muñeca. FDP: flexor digitorum profundus; FDS: flexor digitorum superficialis; NM: nervio mediano.

La sistemática de exploración incluía la posición del paciente sentado enfrente del examinador con el codo apoyado en la mesa de exploración en 90° de flexión, el antebrazo en supinación y una leve extensión de la muñeca (20°), utilizando una almohadilla creada a tal fin, para favorecer la posterior infiltración. Se realizaron mediciones del ASM y CMA a los 3 y a los 6 meses. Estas revisiones fueron realizadas por el investigador principal, por presentar las medidas ecográficas una mayor reproductibilidad intraobservador que interobservador (172), con una herramienta específica de seguimiento que posee el aparato de ecografía, y que ha sido diseñada para realizar exploraciones seriadas más precisas en un paciente y poder comparar las imágenes de un examen ecográfico anterior con el examen actual. Al realizar una exploración de seguimiento el sistema vuelve a cargar automáticamente los parámetros de exploración del examen anterior y permite una exploración de lado a lado para comparar las imágenes. Esto permite al examinador utilizar parámetros de exploración consistentes de un examen a otro del mismo paciente y puede ayudar en la evaluación del progreso del paciente (Fig. 18).

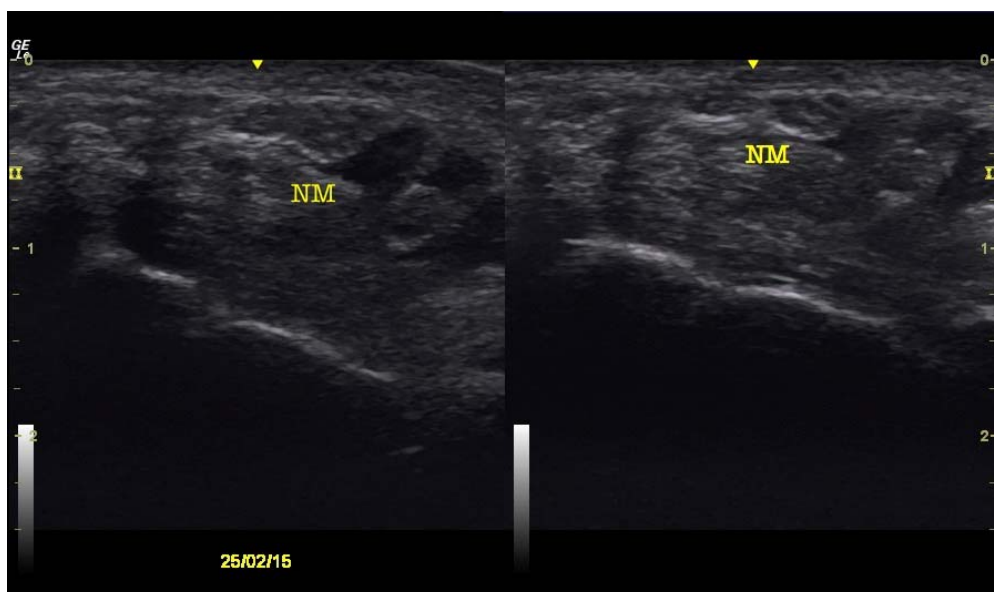


Fig. 18: Imagen que muestra la herramienta de seguimiento para las mediciones ecográficas realizadas en las revisiones.

### ***Evaluación neurofisiológica***

Además del estudio neurofisiológico inicial preceptivo todos los pacientes que continúen en el estudio al 6º mes, serán remitidos de nuevo al Servicio de Neurología para la realización de un nuevo estudio neurofisiológico. De todos los valores obtenidos en los estudios se tomaron la VCS y la LMD como más significativos para el estadiaje del STC en leve, moderado y grave, y serán estos valores los que se utilizarán en este estudio.

### ***Técnica de infiltración***

La hidrodisección e infiltración del túnel carpiano se ha realizado con equipo ecográfico portátil General Electric® Logiq e BT12 MSK, provisto de una sonda lineal con ancho de banda de 8.0 a 13 MHZ. Se introducen 11 cc de líquido a nivel del túnel carpiano, cuya composición es de 9 cc de suero fisiológico, 1 cc de anestésico (lidocaína 2%) y 1 cc de triamcinolona acetato 40 mg (Trigon depot®). Esta composición es similar a la propuesta por Malone y al. (174). La técnica se lleva a cabo mediante dos punciones con aguja intramuscular 21 G, siguiendo técnicas de asepsia, manteniendo la sonda estéril cubriéndola con un apósito adhesivo plástico transparente (Tegaderm®; 3M Health Care, U.S.A), utilizando como gel transductor Betadine gel®. Así mismo el examinador se protege con guantes estériles. Para disminuir las molestias de las punciones se realiza una anestesia tópica de la zona de punción mediante Cloretilo Chemirosa spray ®(Fig. 18).



**Fig. 18. Material utilizado para la realización de la HIEG.**

Ambas punciones se realizan siguiendo una técnica en plano para poder identificar en todo su trayecto, especialmente a nivel de la punta, la aguja de infiltración. La primera punción es realizada mediante abordaje cubital de la muñeca (123), con el objeto de realizar una liberación del espacio comprendido entre el nervio mediano y el compartimento tendinoso flexor (Fig. 19).

**Fig. 19. Fotografía de la primera punción con entrada cubital.**

Posteriormente se realiza otra punción siguiendo una dirección desde proximal a distal visualizando el nervio en su eje longitudinal o sagital, con el objeto de liberar el nervio mediando del ligamento retinacular (Fig. 20).

**Fig. 20. Fotografía de la segunda punción.**

Finalmente se realiza una nueva limpieza y desinfección de las zonas de punción y se cubren mediante apósitos adhesivos. No se realiza inmovilización de la muñeca.

## **Recogida de datos**

Todos los datos demográficos así como los valores de los cuestionarios auto administrados y aquellos que correspondían a la exploración ecográfica y al examen neurofisiológico fueron recogidos e incluidos en una base de datos con el software informático Filemaker Pro Advanced® 12.0v2 y FleMaker Go®.

## **Análisis estadístico**

### ***Cálculo del tamaño muestral***

Dado que la medida de efecto principal será el cambio en la puntuación en la escala de Boston entre la valoración antes de la cirugía y a los 6 meses de evolución esta es la variable utilizada para la predeterminación del tamaño muestral. Para el cálculo se han utilizado las siguientes asunciones y decisiones operativas, y se ha realizado con la ayuda de la aplicación GRANMO 7.12 (Institut Municipal d'Investigació Mèdica, Barcelona). Riesgo alfa del 0.05, poder 80%, contraste bilateral. La estimación del efecto esperable es de un cambio de al menos 1 punto en la media de la escala de Boston. Se asume que la desviación estándar común será de 1 unidad y que habrá una correlación moderada entre los valores de antes y después que se estimó en 0.6. Se estima que una muestra de 13 sujetos será suficiente si se verifican las asunciones mencionadas anteriormente.

El análisis de este trabajo se realizó solamente sobre aquellos sujetos que en las evaluaciones postinfiltración no verificaron características de falta de respuesta terapéutica. Basándonos en experiencias anteriores, no publicadas, del investigador, la tasa de no respuesta al tratamiento puede estimarse entre un 30 y 40%, por lo que la muestra de sujetos incluidos inicialmente será de al menos de 18 pacientes. Se consideró que este tamaño muestral podrá ser asumido en nuestra práctica clínica habitual sin dificultad.

### ***Método estadístico***

El análisis estadístico se realizó calculando las proporciones de las distintas categorías para las variables cualitativas; en el caso de variables cuantitativas se calcularon las medias y medianas como medidas de tendencia central y las desviaciones típicas así como valores mínimo y máximo. Para todas las variables cuantitativas se puso a prueba la hipótesis de normalidad de los datos mediante el test de Kolmogorov-Smirnov, para la única variable en la que esta hipótesis fue rechazada se realizó una transformación sencilla (Ln) con lo que la hipótesis no fue rechazada, para su mejor comprensión las tablas de resultados muestran la variable en su estado original aunque los test de hipótesis se realizaron con la variable transformada.

La estimación de la probabilidad de respuesta favorable se realizó con el estimador puntual y también mediante el cálculo del intervalo de confianza al 95% con el método de exacto (175).

Para el análisis descriptivo de la respuesta acumulada se utilizó el método de las tablas de vida a intervalos fijos predeterminados (product-limit) y el intervalo de confianza fue calculado por el método de Greenwood's.

Para el análisis de la posible relación con la respuesta al tratamiento de las distintas variables cualitativas se calcularon las proporciones correspondientes y para el cálculo de los p valores se utilizó el test exacto de Fischer. En el caso de las variables cuantitativas se calcularon las medias y desviaciones típicas de cada una de ellas para los pacientes en los que se obtuvo respuesta y en los que no; Se calculó la diferencia de medias y su error estándar; en este caso el p valor fue calculado mediante el test de la T de Student.

El estudio del efecto del tratamiento entre las mediciones basales y las correspondientes al sexto mes se realizó calculando las medias de las variables dependientes y sus correspondientes desviaciones típicas y como medida del efecto se calculó la diferencia de estas medias y su correspondiente intervalo de confianza al 95%. Como test de hipótesis se utilizó el de la T de Student para datos apareados.

También se estudió el efecto del tratamiento en tres determinaciones: basal, 3 y 6 meses. Para ello, igualmente, se calcularon las medias y sus correspondientes desviaciones típicas, utilizando para los test de hipótesis modelos lineales de medidas repetidas (ANOVA). Para el test “a posteriori” (post-hoc), comparando todas las determinaciones entre si, se utilizó la corrección de Bonferroni (176).

Finalmente, para el estudio de las posibles correlaciones entre los valores de las variables ecográficas iniciales y la respuesta clínica se calculó el coeficiente de correlación de Pearson y su correspondiente test de hipótesis dado que no se había rechazado la hipótesis de normalidad. En todos los casos se consideraron como estadísticamente significativos los p-valores inferiores a 0,05. Todos los análisis se realizaron con la ayuda del paquete STATA v13.



### ***COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN***

El presente estudio, con código de protocolo P13/2015, fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación del Área de Salud de Guadalajara.

# RESULTADOS

## **ANÁLISIS DE LA MUESTRA**

En los análisis de la muestra se han incorporado todos los pacientes aceptados en el estudio, independientemente del tiempo de seguimiento, y que no hubieran abandonado voluntariamente el mismo, o sea aquellos con falta de seguimiento. Todos los datos demográficos y clínicos recogidos fueron evaluados para determinar si constituían factores de riesgo en el comportamiento favorable o desfavorable de la respuesta terapéutica con HIEG.

### **Factores demográficos**

Desde Marzo de 2014 hasta Abril de 2015 se incluyeron un total de 39 pacientes que cumplían los criterios definidos en el protocolo de estudio, de los cuales 3 no lo completaron por falta de seguimiento (2 hombres y una mujer), con lo que se han analizado los resultados de 36 pacientes tratados mediante HIEG.

Se incluyeron 27 mujeres y 9 hombres, y se registró la ocupación profesional principal de los pacientes en una escala de 16 categorías diferentes. Igualmente se clasificaron como de riesgo o no de padecer STC según los criterios establecidos en el Real Decreto 1299/2006. De esta forma 25 pacientes (72%) tenían profesiones que se consideran de riesgo para el desarrollo de un STC, mientras que 10 pacientes no tenían profesiones de riesgo y un paciente no pudo describir claramente su ocupación, por ser esta inestable y muy variable. Se trataron 18 muñecas derechas y 18 izquierdas, afectando el 47,2% de los casos al lado dominante. En 3 pacientes no se pudo aclarar la dominancia manual porque

escribían con una mano diferente a la que utilizaba para comer de forma habitual. Todos los pacientes incluidos inicialmente habían sido tratados previamente: 24 mediante AINES y férula nocturna, 10 únicamente mediante AINES y en 2 casos se habían realizado en otro servicio infiltraciones locales con un corticoide (Tabla 5).

**Tabla 5: Análisis descriptivo de las variables cualitativas de la muestra (n=36).**

<b>Variable</b>	<b>Categorías</b>	<b>n (%)</b>
Sexo	Mujer	27 (75.0)
	Hombre	9 (25.0)
Profesión	Administrativo	1 (2.8)
	Albañil	1 (2.8)
	Actividades domésticas	11 (30.6)
	Bibliotecario	1 (2.8)
	Cajero/reponedor	1 (2.8)
	Camionero	1 (2.8)
	Cerrajero	1 (2.8)
	Científico	1 (2.8)
	Entrenador voleibol	1 (2.8)
	Ganadero	1 (2.8)
	Limpiadora	6 (16.7)
	Manipulador textil	1 (2.8)
	Maquinista	1 (2.8)
	Oficial avícola	1 (2.8)
	Pensionista	6 (16.7)
	Sin registrar	1 (2.8)
Profesión de riesgo	Si	25 (69.4)
	No	10 (27.8)
	Desconocido	1 (2.8)
Lateralidad	Derecha	18 (50)
	Izquierda	18 (50)
Dominancia	Si	17 (47.21)
	No	16 (44.4)
	Desconocido	3 (8.3)
Tratamiento realizado	AINES	10 (27,7)
	AINES + férula nocturna	24 (66,6)
	Infiltración local	2 (4,5)

La edad media de los pacientes fue de 54 años. (Tabla 6).

**Tabla 6: Análisis descriptivo de la edad de la muestra (n=36).**

Variable	$\bar{X}$ (DS)	Me [rango]	KS. p-valor
Edad	54,08 (11,60)	52,5 [34 -79]	0.589

## Datos clínicos

Se recogieron los datos iniciales de las variables clínicas estudiadas de un total de 36 pacientes. La evolución media de la sintomatología fue de 25,9 meses (Mediana: 18 meses; rango: 3-108 meses).

**Tabla 7: Análisis descriptivo inicial de las variables clínicas (cuantitativas) de la muestra (n=36).** ASM distal: área de sección del nervio mediano a nivel del pisiforme medido en mm<sup>2</sup>. CMA: cociente muñeca-antebrazo: expresa la diferencia entre el ASM distal y el ASM 12 cm proximal al pliegue palmar proximal de la muñeca. VCS: velocidad de conducción sensitiva. LMD: latencia motora distal.

Variable	$\bar{X}$ (DS)	Me [rango]	KS. P-valor
Cuestionario Boston	2,99 (0,81)	3,00 [152 – 4,94]	0.987
Cuestionario DASH	47,03 (22,57)	43,51 [5,00 – 91,10]	0.754
ECO: ASM distal	12,53 (3,40)	12,00 [7,00 – 21,00]	0.159
ECO: CMA	2,26 (0,65)	2,07 [1,43 – 4,20]	0.350
ENG: VCS	28,54 (9,61)	29,55 [0,00 – 45, 50]	0.284
ENG: LMD	5,66 (1,41)	5,20 [3,80 – 10,80]	0.032

## ANÁLISIS DE LA RESPUESTA

Se han incorporado solamente los pacientes de más de 6 meses de evolución desde su incorporación al estudio. Se suspendió el estudio en aquellos que no encontraron mejoría de su sintomatología tras la HIEG o habiendo mejorado, han empeorado nuevamente a niveles similares a los previos a la inclusión en el

estudio. Un total de 14 pacientes mostraron una respuesta favorable con mejoría de su sintomatología, mientras que en 11 pacientes no se obtuvo respuesta terapéutica o esta fue transitoria. De estos, 5 fueron excluidos del estudio al mes, 2 a los 3 meses y 4 a los 6 meses (Tabla 8 y Fig. 21).

Tabla 8: Análisis de la respuesta (n=25).

Variable	Categoría	Probabilidad [IC <sub>95%</sub> ]
Respuesta	Si	56% [37 – 73]
	No	44%

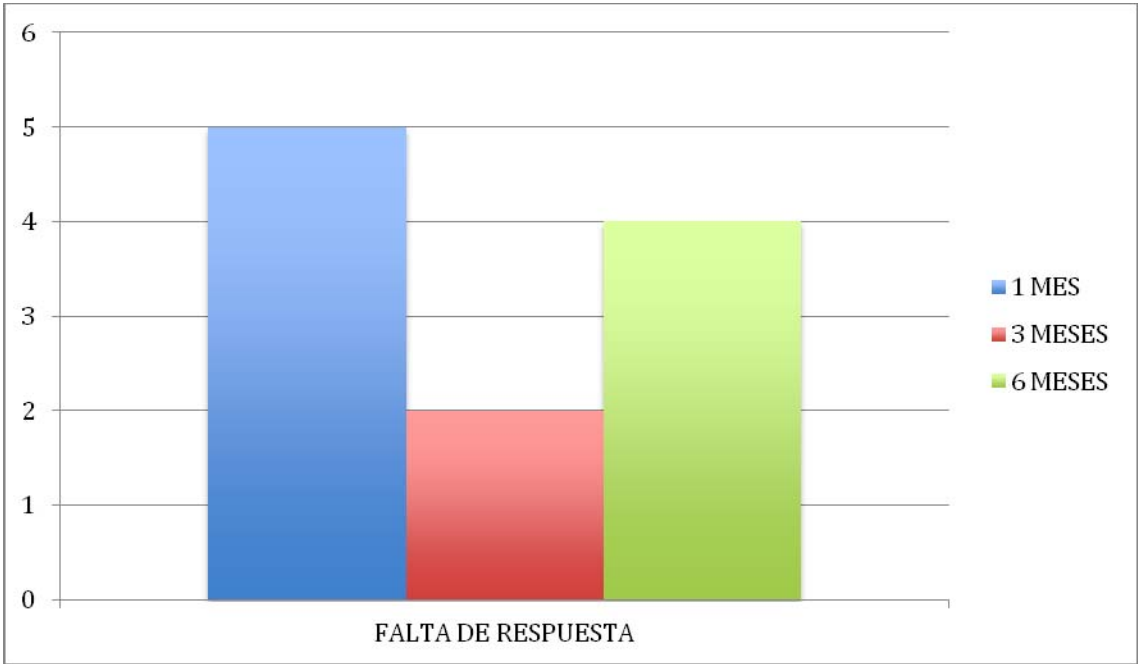


Fig. 21: Número de casos que respondieron parcialmente o no respondieron al tratamiento en los diferentes periodos de tiempo de seguimiento.

La probabilidad acumulada de mantener la respuesta positiva al tratamiento realizado fue de 0,8 durante el primer trimestre, descendiendo hasta 0,45 para más de 6 meses de evolución tras el tratamiento (Tabla 9 y Fig.22).

Tabla 9: Probabilidad acumulada de mantener la respuesta en los primeros 6 meses.

Intervalo	Probabilidad acumulada	IC <sub>[95%]</sub>
1-3	0.80	0.58 – 0.91
4-6	0.72	0.50 – 0.85
> 6	0.46	0.22 – 0.66

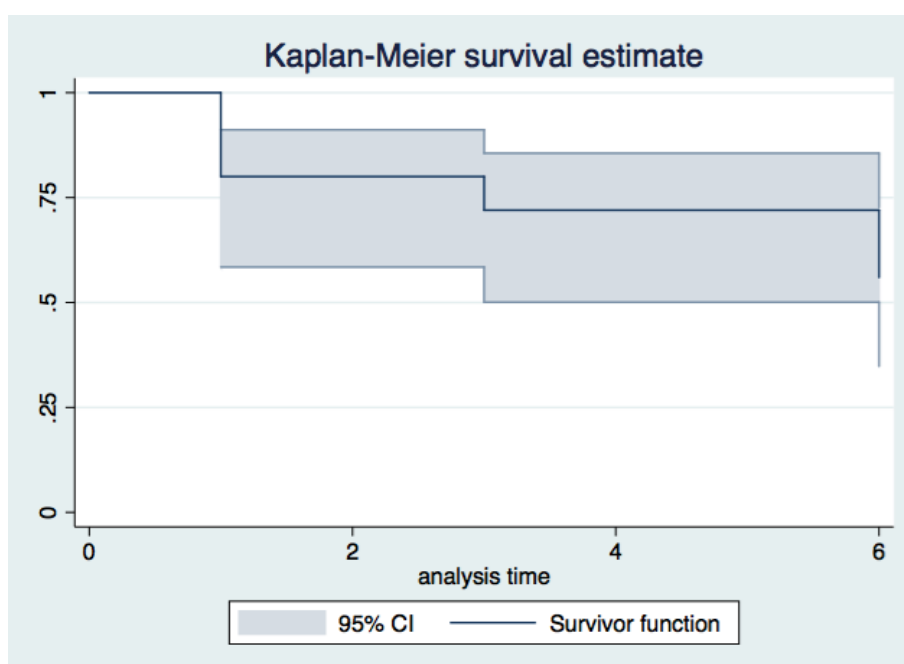


Fig. 22: Análisis descriptivo de la probabilidad actuarial de mantenimiento de la respuesta (Kaplan-Meier method).

Se analizó si la respuesta terapéutica tenía relación con variables cualitativas (sexo, profesión de riesgo, lateralidad y dominancia) y cuantitativas, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de ellas. Sin embargo, hubo un mayor porcentaje de pacientes con respuesta favorable entre aquellos que realizaban actividades profesionales de riesgo sobre aquellos que no las realizaban (Tabla 10).

**Tabla 10: Análisis de la relación de las variables cualitativas con la respuesta (n=25).**

Variable	Categoría	Respuesta favorable (%)	Significación estadística
Sexo	Mujer	57,9 %	p=0,54
	Hombre	50,0 %	
Profesión (Riesgo)	Si	63.2%	P=0.21
	No	33.3%	
Lateralidad	Derecha	50,0 %	p=0,39
	Izquierda	63,6 %	
Dominancia	Si	50.0%	P=0.29
	No	70.0%	

También se analizaron las variables cuantitativas (edad, evolución del proceso, cuestionario Boston, cuestionario DASH, medición del ASM distal , CMA, VCS y LMD) sin encontrar diferencias estadísticamente significativas que pudieran justificar una relación causal de alguna de las variables con el efecto terapéutico (Tabla 11). Se comprobó, no obstante, que podría existir una tendencia a que los paciente más mayores, con una peor situación clínica, neurofisiológica y ecográfica, tuvieran una mejor respuesta al tratamiento.

**Tabla 11: Análisis de la relación de las variables cuantitativas con la falta de respuesta terapéutica (n=25).**

Variable	$\bar{X}$ (DT) No respuesta	$\bar{X}$ (DT) Resp. favorable	Dif [ES]	Significación estadística
Edad	52,45 (12,91)	54,42 (12,4)	1,97 [5,12]	p= 0,7
Evolución (meses)	24,3 (22,02)	25,28 (20,94)	0,98 [8,93]	p= 0,9
ASM distal	11,55 (4,10)	13,9 (3,17)	1,63 [1,45]	p=0,11
CMA	2,17 (0,82)	2,46 (0,59)	1,02 [0,28]	p=0,31
VCS	31,21 (7,13)	25,52 (12,19)	-5,69 [4,15]	p=0,18
LMD	5,84 (1,69)	5,74 (1,29)	-0,17 [0,59]	p=0,86
Cuestionario Boston	2,99 (0,92)	3,03 (0,92)	0,12[0,37]	p=0,90
Cuestionario DASH	42,19 (23,20)	54,86 (26,63)	12,66 [10,29]	p=0,22



## ANÁLISIS DE LA RESPUESTA FAVORABLE

En los pacientes que tuvieron una respuesta favorable al tratamiento se midió el efecto del tratamiento en las diferentes variables cuantitativas estudiadas (Tabla 12). Tanto en variables clínicas (cuestionarios Boston y DASH) como en las mediciones ecográficas realizadas se obtuvieron diferencias importantes significativas (Fig.23 y 24), especialmente en la respuesta clínica de los pacientes, con mejoría de un 37,6% en el cuestionario DASH, y de un 26, 8% en la cuestionario específico de STC (Boston).

**Tabla 12: Análisis del efecto del tratamiento a los 6 meses del tratamiento en los paciente con respuesta favorable. de las variables cuantitativas con el fracaso terapéutico (n=14)**

<b>Variable</b>	<b><math>\bar{X}</math> (DT) t=0</b>	<b><math>\bar{X}</math> (DT) t=6 meses</b>	<b>Diferencia [IC<sub>95%</sub>]</b>	<b>Significación estadística</b>
Cuestionario Boston	3.03 (0.92)	2.22 (1.01)	0.72 [0.29 ; 1.33]	p<0,001
ASM distal	13.93 (3.17)	11.21 (2.96)	2.53 [1.59 ; 3.83]	P< 0,001
CMA	2.46 (0.59)	1.98 (0.58)	0.44 [0.27 ; 0.68]	p<0.001
VCS	25.52 (12.19)	31.16 (14.14)	-2.53 [-16.97 ; 5.68]	p=0,301
LMD	5.74 (1.29)	5.31 (1.40)	0.19 [-0.27 ; 1.14]	p=0,208
DASH	54.86 (26.63)	32.98 (28.08)	21.06 [7.39 ; 36.36]	p=0,006

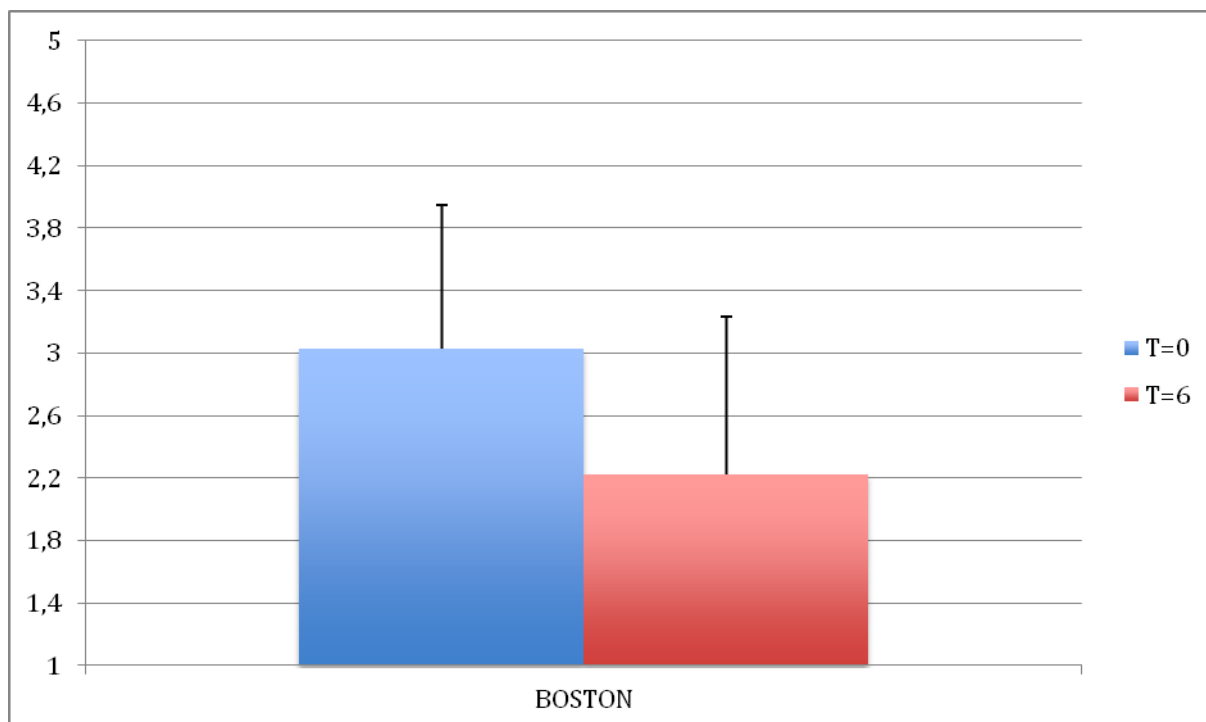


Fig. 23: Efecto clínico del tratamiento a los 6 meses (cuestionario Boston).

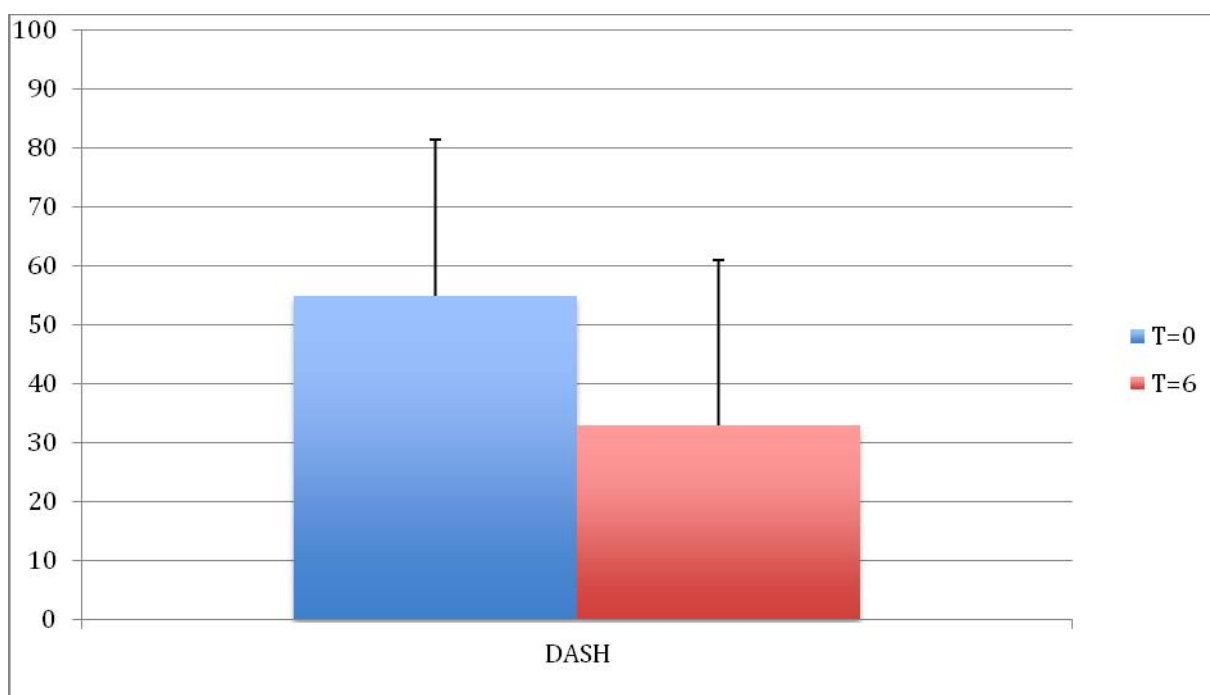


Fig. 24: Efecto clínico del tratamiento a los 6 meses (cuestionario DASH).

También se midió el efecto de la respuesta en un periodo intermedio (3meses), comparando el efecto terapéutico conseguido en los 3 primeros meses y en el

intervalo entre el 3<sup>o</sup> y 6<sup>o</sup> mes (Tabla 13). Se comprobó que la mayoría de la mejoría clínica y ecográfica se obtuvo en los 3 primeros meses, existiendo una tendencia a mantener la mejoría, durante los últimos 3 meses

**Tabla 13: Análisis del efecto del tratamiento a los 3 meses y en el intervalo entre el 3<sup>o</sup> y el 6<sup>o</sup> mes (n=14).**

Variable	$\bar{X}$ (DT) t=0	$\bar{X}$ (DT) t=3 meses	$\bar{X}$ (DT) t=6 meses	Anova p-valor	Post- hoc 0-3 p-valor	Post- hoc 0-6 p-valor	Post- hoc 3-6 p-valor
Boston (n=13)	2.96 (0.91)	1.95 (0.87)	2.16 (1.02)	0.001	<0.001	0.009	0.137
ECO	13.93 (3.17)	11.71 (2.75)	11.21 (2.96)	0.001	0.001	<0.001	0.169
ECOD	2.46 (0.59)	2.08 (0.56)	1.98 (0.58)	0.001	0.001	<0.001	0.195
DASH (n=12)	52.18 (25.92)	30.77 (28.97)	31.77 (28.97)	0.002	<0.001	0.015	0.738

## CORRELACIÓN ENTRE LOS DATOS ECOGRÁFICOS Y NEUROFISIOLÓGICOS, Y LA RESPUESTA CLÍNICA FINAL

Aunque no es un estudio diseñado para descubrir factores pronósticos, se analizaron las posibles correlaciones entre los datos ecográficos de ASM distal y CMA iniciales (Tabla 14), así como los valores de VCS y LMD iniciales con la respuesta clínica final (Tabla 15), no hallando correlación entre ninguno de ellos.

**Tabla 14: Correlación entre los datos ecográficos iniciales y el resultado clínico final.**

	Cuestionario Boston 6 meses	Evaluación DASH 6 meses
ASM distal 0	r=0.116 (p=0,692)	r=0,172 (p=0,575)
CMA 0	r=0.160 (p=0,585)	r=0.240 (p=0.430)

**Tabla 15: Correlación entre los datos neurofisiológicos iniciales y el resultado clínico final.**

	<b>Cuestionario Boston 6 meses</b>	<b>Evaluación DASH 6 meses</b>
LMD 0	r=0.195 (p=0.505)	r=0.060 (p=0.845)
VCG 0	r=0.035 (p=0.901)	r=0.126 (p=0.681)

# DISCUSSION

## TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE TÚNEL CARPIANO

El protocolo terapéutico en el paciente con STC continúa siendo controvertido debido, entre otros, a la gran cantidad de factores que intervienen y a la dificultad de establecer con claridad el proceso fisiopatológico por el que se produce. No obstante, hoy en día existen una serie de creencias que sustentan la práctica habitual, aunque carezcan de evidencia científica sólida. No está demostrada la progresividad en todos los pacientes afectos de STC, existiendo una mejoría espontánea en el 21% de los casos en seguimientos a medio plazo (177). El tratamiento quirúrgico, aunque presenta buenos resultados, dista mucho de ser un tratamiento ideal, con una tasa de éxito del 75% y empeoramiento del 8% de los pacientes que se someten a cirugía (134).

En cuanto al tratamiento conservador, es aconsejado como terapia inicial en los pacientes con STC leves o moderados, por su efecto temporal, aunque no existen ensayos clínicos aleatorizados a largo plazo. Además representa un “cajón de sastre” donde se incluyen una gran cantidad de modalidades terapéuticas utilizadas de forma aislada o combinada, como son el uso de férulas, medicación oral (antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, diuréticos, fármacos anticomiciales (178), vitamina B6 (179), etc.), infiltración local con corticoides, acupuntura (180), ultrasonidos, estimulación percutánea con laser (181), iontoforesis (182), etc., siendo muy complicado su estudio de una forma sistemática.

La gravedad del STC no está claramente definida en la literatura. Así en la guía de actuación en el STC elaborada por la AAN, se hace referencia al tratamiento

quirúrgico cuando existan datos clínicos (déficit motor progresivo o una alteración sensitiva grave) o neurofisiológicos de gravedad. Sin embargo, no existe consenso en la correlación de datos clínicos y neurofisiológicos, lo que provoca una gran cantidad de pacientes sin déficit neurológico en la exploración clínica, clasificado como grave en base a datos neurofisiológicos como la velocidad de conducción sensitiva y motora así como datos electromiográficos, y por tanto remitidos para tratamiento quirúrgico. En el presente estudio se ha puesto de manifiesto que mas de la mitad de pacientes clasificados como graves han respondido favorablemente al tratamiento conservador.

A fecha de hoy existen solamente dos ensayos clínicos aleatorizados en los que se compara la cirugía con la infiltración local con corticoide en el STC. En uno de ellos, el estudio se muestra favorable a la cirugía, mientras que en el otro se obtienen mejores resultados con la infiltración local. En un ensayo clínico randomizado llevado a cabo por Jarvik et al (183) que comparaba el tratamiento conservador con el tratamiento quirúrgico, se apreció una mejoría clínica mayor en los pacientes tratados quirúrgicamente, aunque la magnitud de las diferencias era pequeña y clínicamente poco relevante. En dicho estudio concluyen que el 61% de los pacientes en el grupo de tratamiento conservador evitaron la cirugía.

En un meta análisis llevado a cabo por Shi y MacDermid (184), se intentó responder la pregunta de si el tratamiento quirúrgico es más efectivo que el tratamiento conservador. Para ello analizaron cinco ensayos clínicos aleatorizados y dos estudios de cohortes, concluyendo que a pesar de que el tratamiento quirúrgico presenta un beneficio algo mayor, existía mayor riesgo relativo de complicaciones en los pacientes quirúrgicos (RR= 2,02). Igualmente se constató la eficacia de los tratamiento conservadores en el alivio de los síntomas,

consiguiendo evitar la cirugía en un porcentaje de pacientes, lo que justifica su uso como primera línea terapéutica. A fecha de hoy tan solo existe un tratamiento conservador, la infiltración local de corticoides, que haya mostrado evidencia en el tratamiento del STC (185). Lee et al. (186) estudiaron la respuesta clínica de infiltraciones locales con corticoides en pacientes con STC moderado o grave, encontrando una mejoría significativa de la clínica, medida mediante una escala visual analógica y el cuestionario Boston. Sin embargo, estos autores no encontraron una mejoría estadísticamente significativa en los parámetros neurofisiológicos en los pacientes con STC grave.

En el presente estudio se ha conseguido evitar la cirugía en el 56% de los pacientes incluidos en el estudio y que fueron derivados al Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología para tratamiento quirúrgico.

El periodo de incapacidad laboral postcirugía es un factor relevante a tener en cuenta. El STC de base profesional representa un problema importante, tanto por su prevalencia, como por el tiempo de incapacidad laboral. En España el tiempo medio de incapacidad es de 60 días (160). En otros países existen estudios en los que se ha valorado el tiempo medio de baja laboral tras el tratamiento quirúrgico, oscilando entre los 4 y los 6 meses (187, 188), con un porcentaje muy elevado (61%) de pacientes con trabajos de alto riesgo que deben cambiar su puesto laboral. Es sabido que la liberación quirúrgica estándar del nervio mediano mediante la sección del ligamento retinacular del carpo genera una disminución temporal en la fuerza de pinza y puño (189), que puede influir en la reincorporación laboral de pacientes de alta demanda funcional. En el presente estudio ninguno de los pacientes que estaban trabajando tuvieron que abandonar su trabajo ni tuvieron días de baja por la HIEG. Este hecho es relevante y puede



suponer un factor a tener en cuenta en la indicación de este tratamiento en pacientes laborales.

## EPIDEMIOLOGÍA

La proporción ajustada al sexo en nuestra serie es similar al de otras series más largas, donde existe un porcentaje de mujeres del 70%, por un 30% de varones (190). Aunque hay estudios que constatan que la mano dominante es la que presenta sintomatología de STC con mayor frecuencia (15), en nuestro estudio se han equiparado el número de manos izquierdas y derechas, así como el de manos dominantes y no dominantes. Esta aparente discrepancia con la literatura puede ser debida a dos motivos. En primer lugar al limitado tamaño muestral de este estudio, en comparación con el estudio citado previamente ( $n = 250$  casos). Otra factor puede deberse a las características muestrales, ya que únicamente se estudian casos con STC grave, mientras que otros estudios incluyen pacientes diagnosticados de STC, sin discriminar el grado de afectación. Finalmente, y puesto que en el protocolo únicamente se incluía una muñeca aunque fuera una afectación bilateral, puede ser que en casos bilaterales la muñeca dominante hubiera sido intervenida previamente o que presentase patología concomitante en la extremidad dominante, con lo que no era candidato a ingresar en el estudio.

## **HIDRODISECCIÓN E INFILTRACIÓN ECOGUIADA**

Existe poca literatura científica que haga mención a esta modalidad terapéutica (174, 191). DeLea et al. (191), utilizaron la hidrodissección para liberar la fibrosis perivascular, peritendinosa y perinerviosa en pacientes con artritis reumatoide y esclerodermia, considerando que este es un componente importante del dolor. Por otro lado, el uso de un corticoide local se basa en el control inflamatorio de la sinovitis proliferativa habitual que existe en el interior del túnel carpiano en estas artropatías inflamatorias. Estos autores consiguieron resultados prometedores con una disminución del dolor del 47% en los pacientes con artritis reumatoide y del 67% en pacientes con esclerodermia. En el presente estudio se utilizó la hidrodissección e infiltración con los mismos fines, puesto que la población presentaba STC grave, con tiempos de evolución largos, lo que favorece la neuritis por tracción por fibrosis perineural. Así mismo, se ha evidenciado la existencia de proliferación y fibrosis del tejido conectivo subsinovial, por lo que el corticoide local puede tener un efecto de atrofia del mismo.

## **TASA DE ÉXITO**

Aunque no existen estudios hasta la fecha que hayan estudiado de forma específica la respuesta clínica de pacientes con STC grave al tratamiento mediante infiltraciones locales ecoguiadas con corticoide en el túnel carpiano, algunos autores refieren una alta tasa de satisfacción temporal de los pacientes, cercana al 70% (192), similar a la registrada en pacientes tratados mediante descompresión quirúrgica (193). Tampoco existen hasta la fecha estudios que analicen la respuesta terapéutica de las infiltraciones ecoguiadas en pacientes con STC grave.

Existe un único estudio realizado por Malone et al. (174), en el cual además se realiza una fenestración del ligamento retinacular del carpo, y se consiguió revertir completamente la sintomatología en el 43,2% de los casos y parcialmente en el 75% de los casos, con un seguimiento a 2 años. Sin embargo, la forma de evaluar la eficacia clínica en este estudio era bastante difusa en el caso de existir sintomatología residual. Aunque todos los paciente presentaban un confirmación neurofisiológica de STC, no se informa sobre el porcentaje de pacientes con afectación leve, moderada o grave, con lo que resulta difícil comparar los resultados con aquellos obtenidos en nuestro estudio.

La tasa de éxito terapéutico final en el presente estudio del 56%, es similar a los publicados por Peters-Veluthamaningal et al. (194) del 51%, en un ensayo clínico aleatorizado que medía el efecto clínico de las inyecciones locales de corticoides frente a placebo, aunque en este estudio el criterio de inclusión no incluía un estudio neurofisiológico, por lo que no tenían una población homogénea en cuanto a la gravedad neurofisiológica del STC. En el presente estudio existe una tendencia a una mayor respuesta favorable en aquellos pacientes que se encuentran peor. Esto se ha podido objetivar en la mayoría de las variables estudiadas: edad, cuestionario de Boston, DASH, área de sección distal del nervio mediano, cociente antebrazo-muñeca y velocidad de conducción sensitiva. Esto contrasta con la mayoría de los estudios publicados (116, 192, 195, 196), lo que puede ser debido a la forma de medir la respuesta favorable y el fracaso. En el presente estudio fue la mejoría, percibida por el paciente, de la situación clínica. En esta situación parece lógico pensar que aquellos pacientes en una situación peor, manifestaran estar satisfechos con el tratamiento, sin querer optar por otra opción terapéutica más agresiva.

## DURACIÓN DE EFECTO

En este estudio tuvimos al mes de seguimiento una respuesta favorable de 20 pacientes (80%). Este porcentaje se redujo en las siguientes revisiones, hasta tener un total de 14 pacientes (56%) con respuesta favorable a los 6 meses de la HIEG. Estos resultados son algo mejores a los publicados por Visser et al. (195), que informan de una supervivencia media (50%) de 4,5 meses en el caso de pacientes con STC grave, fracasando todos antes de los 30 meses. Estos autores concluyen que la gravedad en los estudios neurofisiológicos constituye un factor predictor de un resultado negativo. Aunque la muestra del estudio era muy grande, 419 pacientes, tan solo 10 (4% de los paciente infiltrados) fueron infiltrados teniendo un estudio neurofisiológico informado como grave. Además, es un estudio retrospectivo en el que se perdieron un 23% de los pacientes.

Armstrong et al. (192) tuvieron que recurrir a una segunda infiltración en el 63% de su serie de pacientes en un tiempo medio de 103 días, lo que implica una tasa de éxito de la primera infiltración del 37% en un tiempo algo superior a los 3 meses, claramente inferior a los resultados obtenidos en nuestro estudio. No obstante, las diferencias entre ambos estudios son muchas, ya que en su estudio Armstrong et al. (192) no realizaron la infiltración ecoguiada ni hidrodisección, el corticoide usado fue betametasona y la población estudiada presentaba STC diagnosticado clínicamente y confirmado neurofisiológicamente con una latencia motora distal media de 5,6 ms, similar a la de nuestro estudio

## COMPORTAMIENTO ECOGRÁFICO TRAS EL TRATAMIENTO

Se ha podido comprobar en este estudio una mejora en los datos ecográficos en los pacientes con respuesta positiva, tanto el área de sección del nervio mediano distal como el cociente antebrazo-muñeca.. Estos datos son similares a los obtenidos en otros estudios similares, tanto en número y edad media de los pacientes como en el tipo de corticoide empleado (197, 198), en los que obtienen mejorías de un 20% frente al 18% encontrado en este estudio, a pesar de que nuestra población presentaba datos neurofisiológicos ligeramente peores (Tabla 16).

**Tabla 16. Estudios que demuestran la mejoría ecográfica en pacientes con STC infiltrados localmente con corticoides. ASM 0: Área de sección del mediano distal inicial . ASM 6: Área de sección del mediano distal a los 6 meses.**

	<b>Pacientes (manos)</b>	<b>Edad <math>\bar{X}</math></b>	<b>Tratamiento</b>	<b>LMD</b>	<b>ASM 0</b>	<b>ASM 6</b>
Cartwright el al. 2011	19 (29)	56.5	Triamcinolona 40 mg	5.32 ms	15.86 mm <sup>2</sup>	12.50 mm <sup>2</sup>
Jeong el al. 2011	14 (24)	53.8	Triamcinolona 20 mg	5.30 ms	15.7 mm <sup>2</sup>	12.39 mm <sup>2</sup>
Presente estudio	14 (14)	54.4	Triamcinolona 40 mg	5.74 ms	13.9 mm <sup>2</sup>	11.38 mm <sup>2</sup>

También se ha constatado que esta mejoría ecográfica, especialmente en el área de sección distal del nervio mediano (en la zona proximal del túnel), es similar a la obtenida tras la liberación quirúrgica del nervio mediano (199), lo que puede

significar la efectividad de ambos métodos para disminuir el edema nervioso preestenótico (Tabla 17). Es sabido por estudios experimentales que la triamcinolona presenta efectos beneficiosos a nivel nervioso en neuropatías por atrapamiento, disminuyendo el edema inflamatorio entre las fibras nerviosas, el número de células inflamatorias y los niveles de IL-1 $\beta$  y la alodinia mecánica causada probablemente por la interacción de la triamcinolona con el metabolismo de péptido relacionado con el gen de la calcitonina (200).

**Tabla 17. Comparativa de la mejoría ecográfica obtenida tras el tratamiento quirúrgico y el estudio actual.**

	<b>Nº Pacientes</b>	<b>Edad <math>\bar{X}</math></b>	<b>Tratamiento</b>	<b>ASM 0</b>	<b>ASM 6</b>
Mondelli et al. 2008	85	60.5	Cirugía	15.5 mm <sup>2</sup>	13.6 mm <sup>2</sup>
Presente estudio	14	58.4	Triamcinolona 40 mg	13.9 mm <sup>2</sup>	11.38 mm <sup>2</sup>

## **COMPORTAMIENTO NEUROFISIOLÓGICO TRAS EL TRATAMIENTO**

Se ha visto en modelos experimentales de neuropatía compresiva sobre el ciático, que los corticoides locales pueden revertir los cambios electrofisiológicos apreciados en esta situación patológica, aumentando el diámetro medio de la mielina en el nervio (201). Sin embargo, hay muy pocos estudios clínicos que hayan analizado el comportamiento neurofisiológico del nervio tras el tratamiento

mediante una infiltración local con corticoide. Aunque ninguno de ellos se ha realizado sobre una población homogénea de pacientes con STC clasificados como graves, desde el punto de vista neurofisiológico muchos concluyen que no hay cambios desde el punto de vista neurofisiológico (111, 202-204). Cartwright et al. (197), sin embargo, si encontraron una mejoría significativa de los parámetros neurofisiológicos medidos desde la primera semana postinfiltración, manteniéndose hasta el 6<sup>o</sup> mes, donde se evidenció un empeoramiento de la velocidad de conducción sensitiva (197).

Se ha comparado el estudio actual con dos estudios clínicos prospectivos randomizados recientes en los que figuran los datos neurofisiológicos, y aunque en dichos estudios los datos eran mejores, especialmente en el de Hui et al. (203), el comportamiento de los datos fue similar con una tendencia a la mejoría (Tabla 18). En particular, en el estudio actual en los pacientes con respuesta favorable, se apreció una mejoría media del 10% en los valores de LMD y del 19 % en los valores de VCS.

**Tabla 18: Comparación de valores neurofisiológicos pre y post infiltración en 3 estudios.**

	<b>LMD</b>		<b>Significación estadística</b>	<b>VCS</b>		<b>Significación estadística</b>
	Pre	Post		Pre	Post	
Hui et al 2005	4,80 ms	4,40 ms	p= 0,03	37,30 m/s	40,50 m/s	p=0,018
Andreu et al 2014	5,22 ms	5,39 ms	p= 0,54	36,23 m/s	36,90 m/s	p= 0,63
Presente estudio	5,74 ms	5,19 ms	p= 0,57	25,52 m/s	30,30 m/s	p = 0,62

## RELACIÓN ENTRE LA RESPUESTA TERAPÉUTICA Y LOS HALLAZGOS ECOGRÁFICOS Y NEUROFISIOLÓGICOS INICIALES

Existen diferentes estudios que han establecido correlaciones entre los hallazgos ecográficos, neurofisiológicos y respuesta clínica en pacientes con STC tratados mediante infiltraciones (197, 198) o cirugía (199). En este estudio no se apreciaron correlaciones entre los datos iniciales ecográficos y neurofisiológicos con la respuesta clínica experimentada por los pacientes. Esta aparente discrepancia puede deberse a varios motivos: en primer lugar en el caso de pacientes intervenidos quirúrgicos existe una alteración evidente de la anatomía del túnel carpiano lo que puede influir en los datos obtenidos. Además Mondelli et al. (205) encontraron correlación entre los datos iniciales de la ASM distal y la respuesta clínica final utilizando una escala clínica propuesta por Caliandro et al. (206), que no ha sido utilizada en el presente estudio, pero no encontraron correlación con los datos obtenidos del cuestionario Boston, al igual que nuestro estudio. De igual forma Jeong et al. (198) encontraron una correlación entre los datos ecográficos iniciales y el resultado clínico final mediante el cuestionario Boston. Hay que significar que solamente fue con la medición realizada 2 cm proximal al área de sección del nervio mediano distal, no utilizada en este estudio, y con el cociente entre esta medición y el área de sección del nervio mediano 12 cm proximal al pliegue palmar proximal de la muñeca, pero no hallaron correlación entre el área de sección del nervio mediano distal y la respuesta clínica final, siendo por tanto resultados similares a los obtenidos en el presente estudio. Aunque no se ha podido hallar una correlación entre los datos ecográficos iniciales y la respuesta clínica, si parece que el efecto terapéutico de la HIEG del túnel carpiano se traduce en una mejoría



clínica y ecográfica, lo que pudiera significar que un seguimiento ecográfico favorable vaya parejo de una respuesta clínica favorable como ocurre en casos intervenidos quirúrgicamente (207).

Existe controversia acerca de la correlación entre los datos neurofisiológicos y los parámetros clínicos. Algunos autores han obtenido una correlación significativa entre la velocidad de conducción sensitiva y el cuestionario Boston (208, 209). Sin embargo, otros no han encontrado correlación entre la sintomatología y los datos neurofisiológicos (210). Existen estudios en los cuales se encontró una mejoría significativa tanto en los datos neurofisiológicos como en el resultado clínico medido con cuestionarios autoadministrados, aunque no pudieron correlacionar ambas mejorías (205, 211). En este estudio tampoco encontramos correlaciones entre ambos datos, aunque si mejorías significativas en la respuesta clínica y una posible tendencia a la mejoría en los parámetros neurofisiológicos.

A pesar de los resultados concluyentes y la demostración de la hipótesis de trabajo, este estudio muestra una serie de limitaciones:

1. Es un ensayo abierto puesto que se requería ver la eficacia clínica de un tratamiento, no controlado (pues no existe un grupo control). Dicho grupo control no se formó por ser éticamente inaceptable tener sin tratamiento a pacientes muy sintomáticos y con una afectación severa del nervio mediano.
2. Los estudios ecográficos, al igual que la intervención terapéutica, fueron realizados por el investigador principal, lo cual pudiera dar lugar a un sesgo de medición. Sin embargo en este caso el programa informático (detallado anteriormente) utilizado por el investigador minimiza este riesgo.

- 3.El tamaño muestral es pequeño, lo que puede influir en no haber encontrado diferencias estadísticamente significativas en determinadas asociaciones estudiadas o en algunos efectos terapéuticos analizados.
- 4.El seguimiento es corto, seis meses, aunque se ha podido responder al objetivo principal de esta tesis.
- 5.Los resultados han sido comparados con otros estudios publicados, por lo que las poblaciones comparadas no son exactamente iguales.

# CONCLUSIONES

- La hidrodissección e infiltración ecoguiada del túnel carpiano constituye una alternativa terapéutica razonable con una tasa de éxito clínico estimada en el 56%.
- Existe una mejoría clínica evidente cercana al 40%, en alguno de los parámetros estudiados, como es el caso de la puntuación DASH, así como en los datos ecográficos, tanto en el área de sección del nervio mediano distal como en el cociente muñeca-antebrazo en aquellos pacientes que responden favorablemente al tratamiento.
- Existe una tendencia hacia la mejoría en los parámetros neurofisiológicos estudiados, aunque no se ha podido demostrar su significación estadística.
- La respuesta terapéutica se da fundamentalmente en los 3 primeros meses tras el tratamiento, manteniéndose dicha respuesta en los meses posteriores de seguimiento.
- No hemos encontrado relación entre las variables cualitativas y cuantitativas estudiadas: sexo, profesión de riesgo o no, lateralidad, dominancia de mano estudiada, edad, tiempo de evolución previo, los parámetros ecográficos o neurofisiológicos estudiados, ni la situación clínica previa al tratamiento mediante infiltración e hidrodissección ecoguiada y el resultado clínico final.

# BIBLIOGRAFÍA

- 1.Putnam JJ. A series of cases of paraesthesia, mainly of the hand, of periodical recurrence, and possibly of vaso-motor origin. Arch Med. 1880(4):147-62.
- 2.Boskovski MT, Thomson JG. Acroparesthesia and carpal tunnel syndrome: a historical perspective. The Journal of hand surgery. 2014;39(9):1813-21 e1.
- 3.Pfeffer GB, Gelberman RH, Boyes JH, Rydevik B. The history of carpal tunnel syndrome. Journal of hand surgery. 1988;13(1):28-34.
- 4.Lo SL, Raskin K, Lester H, Lester B. Carpal tunnel syndrome: a historical perspective. Hand clinics. 2002;18(2):211-7, v.
- 5.Pearce JM. James Paget's median nerve compression (Putnam's acroparaesthesia). Practical neurology. 2009;9(2):96-9.
- 6.Abbott L, Sauders J. Injuries of the median nerve in fractures of the lower end of the radius. SurgGynecol Obstet. 1933;57:507-16.
- 7.Brain WR, Wright AD, Wilkinson M. Spontaneous compression of both median nerves in the carpal tunnel; six cases treated surgically. Lancet. 1947;1(6443-6445):277-82.

- 8.**Amadio PC. The first carpal tunnel release? Journal of hand surgery. 1995;20(1):40-1.
- 9.**Learmonth JR. The principle of descompression in the treatment of certain diseases of peripheral nerves. Surgical Clinics of North America. 1933(13):9.
- 10.**Simpson JA. Electrical signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndromes. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 1956;19(4):275-80.
- 11.**Mondelli M, Giannini F, Giacchi M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. Neurology. 2002;58(2):289-94.
- 12.**Phalen GS. The carpal-tunnel syndrome. Seventeen years' experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-four hands. The Journal of bone and joint surgery American volume. 1966;48(2):211-28.
- 13.**de Krom MC, Knipschild PG, Kester AD, Thijs CT, Boekkooi PF, Spaans F. Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population. Journal of clinical epidemiology. 1992;45(4):373-6.
- 14.**Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosen I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. JAMA : the journal of the American Medical Association. 1999;282(2):153-8.

- 15.**Reinstein L. Hand dominance in carpal tunnel syndrome. Archives of physical medicine and rehabilitation. 1981;62(5):202-3.
- 16.**Chell J, Stevens A, Davis TR. Work practices and histopathological changes in the tenosynovium and flexor retinaculum in carpal tunnel syndrome in women. The Journal of bone and joint surgery British volume. 1999;81(5):868-70.
- 17.**Martin S. Carpal tunnel syndrome: a job-related risk. American pharmacy. 1991;Ns31(8):21-4.
- 18.**Nathan PA, Meadows KD, Doyle LS. Occupation as a risk factor for impaired sensory conduction of the median nerve at the carpal tunnel. Journal of hand surgery. 1988;13(2):167-70.
- 19.**Hunt J. The thenar and hypothenar types of neural atrophy of the hand. Am J Med Sci. 1911(141):18.
- 20.**Phalen GS, Gardner WJ, La Londe AA. Neuropathy of the median nerve due to compression beneath the transverse carpal ligament. The Journal of bone and joint surgery American volume. 1950;32a(1):109-12.
- 21.**Ibrahim I, Khan WS, Goddard N, Smitham P. Carpal tunnel syndrome: a review of the recent literature. The open orthopaedics journal. 2012;6:69-76.



- 22.**Franklin GM, Haug J, Heyer N, Checkoway H, Peck N. Occupational carpal tunnel syndrome in Washington State, 1984-1988. American journal of public health. 1991;81(6):741-6.
- 23.**Boz C, Ozmenoglu M, Altunayoglu V, Velioglu S, Alioglu Z. Individual risk factors for carpal tunnel syndrome: an evaluation of body mass index, wrist index and hand anthropometric measurements. Clinical neurology and neurosurgery. 2004;106(4):294-9.
- 24.**Omdal R, Mellgren SI, Husby G. Clinical neuropsychiatric and neuromuscular manifestations in systemic lupus erythematosus. Scandinavian journal of rheumatology. 1988;17(2):113-7.
- 25.**Perez-Ruiz F, Calabozo M, Alonso-Ruiz A, Ruiz-Lucea E. Fibromyalgia and carpal tunnel syndrome. Annals of the rheumatic diseases. 1997;56(7):438-9.
- 26.**Poskitt BL, Duffill MB. Acrokeratosis paraneoplastica of Bazex presenting with carpal tunnel syndrome. The British journal of dermatology. 1992;127(5):544-5.
- 27.**Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL, Litchy WJ, Klein R, Pach JM, et al. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study. Neurology. 1993;43(4):817-24.
- 28.**Tobin SM. Carpal tunnel syndrome in pregnancy. American journal of obstetrics and gynecology. 1967;97(4):493-8.

- 29.**Stolp-Smith KA, Pascoe MK, Ogburn PL, Jr. Carpal tunnel syndrome in pregnancy: frequency, severity, and prognosis. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1998;79(10):1285-7.
- 30.**Pickett JB, Layzer RB, Levin SR, Scheider V, Campbell MJ, Sumner AJ. Neuromuscular complications of acromegaly. *Neurology*. 1975;25(7):638-45.
- 31.**Gonzalez del Pino J, Diez Ulloa A, Lovic A, Relea MF. Sarcoidosis of the hand and wrist: a report of two cases. *The Journal of hand surgery*. 1997;22(5):942-5.
- 32.**Luchetti R, Mingione A, Monteleone M, Cristiani G. Carpal tunnel syndrome in Madelung's deformity. *Journal of hand surgery*. 1988;13(1):19-22.
- 33.**Rakic M, Elhosseiny A, Ramadan F, Iyer R, Howard RG, Gross L. Adult-type osteopetrosis presenting as carpal tunnel syndrome. *Arthritis and rheumatism*. 1986;29(7):926-8.
- 34.**Florack TM, Miller RJ, Pellegrini VD, Burton RI, Dunn MG. The prevalence of carpal tunnel syndrome in patients with basal joint arthritis of the thumb. *The Journal of hand surgery*. 1992;17(4):624-30.
- 35.**Shenoy KT, Saha PK, Ravindran M. Carpal tunnel syndrome: an unusual presentation of brachial hypertrophy. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1980;43(1):82-4.

- 36.**McGrory BJ, Schmidt IU, Wold LE, Amadio PC. Carpal tunnel syndrome associated with eosinophilic fasciitis. *Orthopedics*. 1998;21(3):368-70.
- 37.**Swinn MJ, Hargreaves DG. Consequences of lymphatic malformations in the Klippel-Trenaunay syndrome. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1996;89(2):106p-7p.
- 38.**Amadio PC, Reiman HM, Dobyns JH. Lipofibromatous hamartoma of nerve. *The Journal of hand surgery*. 1988;13(1):67-75.
- 39.**Senel S, Okumus N, Ceylaner S. Proteus syndrome in the aetiology of carpal tunnel syndrome. *Acta orthopaedica Belgica*. 2007;73(4):548; author reply
- 40.**Biazzo A, Gonzalez Del Pino J. [Paralysis of the median nerve due to a lipofibrohamartoma in the carpal tunnel]. *Revista espanola de cirugia ortopedica y traumatologia*. 2013;57(4):286-95.
- 41.**Upton AR, McComas AJ. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet*. 1973;2(7825):359-62.
- 42.**Sunderland S. *Nerves and nerve injuries*. Edimburg U.K.: Churchill Livingstone; 1968. p. 736-80.

- 43.**Watchmaker GP, Gumucio CA, Crandall RE, Vannier MA, Weeks PM. Fascicular topography of the median nerve: a computer based study to identify branching patterns. *The Journal of hand surgery.* 1991;16(1):53-9.
- 44.**Schady WJ, Torebjork HE, Ochoa JL. Peripheral projections of nerve fibres in the human median nerve. *Brain research.* 1983;277(2):249-61.
- 45.**Hagbarth KE, Hongell A, Hallin RG, Torebjork HE. Afferent impulses in median nerve fascicles evoked by tactile stimuli of the human hand. *Brain research.* 1970;24(3):423-42.
- 46.**Olave E, Prates JC, Gabrielli C, Pardi P. Morphometric studies of the muscular branch of the median nerve. *Journal of anatomy.* 1996;189 ( Pt 2):445-9.
- 47.**Rowntree T, 31-B:505-510. N. Anomalous innervation of the hand muscles. *The Journal of bone and joint surgery British volume.* 1949;31-B(4):6.
- 48.**Ajmani ML. Variations in the motor nerve supply of the thenar and hypothenar muscles of the hand. *Journal of anatomy.* 1996;189 ( Pt 1):145-50.
- 49.**Lanz U. Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel. *The Journal of hand surgery.* 1977;2(1):44-53.
- 50.**Cobb TK, Dalley BK, Posteraro RH, Lewis RC. Anatomy of the flexor retinaculum. *The Journal of hand surgery.* 1993;18(1):91-9.

**51.**Rath T, Millesi H. [The gliding tissue of the median nerve in the carpal tunnel].  
Handchirurgie, Mikrochirurgie, plastische Chirurgie : Organ der  
Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft für Handchirurgie : Organ der  
Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft für Mikrochirurgie der Peripheren  
Nerven und Gefäße 1990;22(4):203-5.

**52.**Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical  
neurophysiology. Clinical neurophysiology : official journal of the International  
Federation of Clinical Neurophysiology. 2002;113(9):1373-81.

**53.**Okutsu I, Ninomiya S, Yoshida A, Hamanaka I, Kitajima I. Measurement of carpal  
canal and median nerve pressure in patients with carpal tunnel syndrome.  
Techniques in hand & upper extremity surgery. 8. United States 2004. p. 124-8.

**54.**Gelberman RH, Hergrenroeder PT, Hargens AR, Lundborg GN, Akeson WH. The  
carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. The Journal of bone and  
joint surgery American volume. 1981;63(3):380-3.

**55.**Luchetti R, Schoenhuber R, De Cicco G, Alfarano M, Deluca S, Landi A. Carpal-  
tunnel pressure. Acta orthopaedica Scandinavica. 1989;60(4):397-9.

**56.**Rojviroj S, Sirichativapee W, Kowsuwon W, Wongwiwattananon J,  
Tamnanthong N, Jeeravipoolvarn P. Pressures in the carpal tunnel. A comparison  
between patients with carpal tunnel syndrome and normal subjects. The Journal of  
bone and joint surgery British volume. 1990;72(3):516-8.

**57.**Ahn SY, Hong YH, Koh YH, Chung YS, Lee SH, Yang HJ. Pressure measurement in carpal tunnel syndrome : correlation with electrodiagnostic and ultrasonographic findings. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2009;46(3):199-204.

**58.**Werner R, Armstrong TJ, Bir C, Aylard MK. Intracarpal canal pressures: the role of finger, hand, wrist and forearm position. *Clinical biomechanics*. 1997;12(1):44-51.

**59.**Alfonso C, Jann S, Massa R, Torreggiani A. Diagnosis, treatment and follow-up of the carpal tunnel syndrome: a review. *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*. 2010;31(3):243-52.

**60.**Lang J, Kollmannsberger A. [BIOMORPHOSIS OF NERVE VESSELS AND ITS CLINICAL SIGNIFICANCE]. *Dtsch Z Nervenheilkd*. 1964;186:433-44.

**61.**Millesi H, Zoch G, Rath T. The gliding apparatus of peripheral nerve and its clinical significance. *Annales de chirurgie de la main et du membre superieur : organe officiel des societes de chirurgie de la main = Annals of hand and upper limb surgery*. 1990;9(2):87-97.

**62.**Ettema AM, Zhao C, Amadio PC, O'Byrne MM, An KN. Gliding characteristics of flexor tendon and tenosynovium in carpal tunnel syndrome: a pilot study. *Clinical anatomy*. 2007;20(3):292-9.

- 63.**Mackinnon SE. Pathophysiology of nerve compression. *Hand clinics*. 2002;18(2):231-41.
- 64.**Lluch AL. Thickening of the synovium of the digital flexor tendons: cause or consequence of the carpal tunnel syndrome? *Journal of hand surgery*. 1992;17(2):209-12.
- 65.**Hirata H, Nagakura T, Tsujii M, Morita A, Fujisawa K, Uchida A. The relationship of VEGF and PGE2 expression to extracellular matrix remodelling of the tenosynovium in the carpal tunnel syndrome. *The Journal of pathology*. 2004;204(5):605-12.
- 66.**Lehtinen I, Kirjavainen T, Hurme M, Lauerma H, Martikainen K, Rauhala E. Sleep-related disorders in carpal tunnel syndrome. *Acta neurologica Scandinavica*. 1996;93(5):360-5.
- 67.**Gunnarsson LG, Amilon A, Hellstrand P, Leissner P, Philipson L. The diagnosis of carpal tunnel syndrome. Sensitivity and specificity of some clinical and electrophysiological tests. *Journal of hand surgery*. 1997;22(1):34-7.
- 68.**Braun RM, Davidson K, Doeher S. Provocative testing in the diagnosis of dynamic carpal tunnel syndrome. *The Journal of hand surgery*. 1989;14(2 Pt 1):195-7.

**69.**Gupta SK, Benstead TJ. Symptoms experienced by patients with carpal tunnel syndrome. The Canadian journal of neurological sciences Le journal canadien des sciences neurologiques. 1997;24(4):338-42.

**70.**Lang E, Claus D, Neundorfer B, Handwerker HO. Parameters of thick and thin nerve-fiber functions as predictors of pain in carpal tunnel syndrome. Pain. 1995;60(3):295-302.

**71.**Cherington M. Proximal pain in carpal tunnel syndrome. Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960). 1974;108(1):69.

**72.**Jeng OJ, Radwin RG, Fryback DG. Preliminary evaluation of a sensory and psychomotor functional test battery for carpal tunnel syndrome: Part 1-- Confirmed cases and normal subjects. American Industrial Hygiene Association journal. 1997;58(12):852-60.

**73.**Spindler HA, Dellon AL. Nerve conduction studies and sensibility testing in carpal tunnel syndrome. The Journal of hand surgery. 1982;7(3):260-3.

**74.**Lundborg G, Gelberman RH, Minteer-Convery M, Lee YF, Hargens AR. Median nerve compression in the carpal tunnel--functional response to experimentally induced controlled pressure. The Journal of hand surgery. 1982;7(3):252-9.



- 75.**Gelberman RH, Szabo RM, Williamson RV, Dimick MP. Sensibility testing in peripheral-nerve compression syndromes. An experimental study in humans. The Journal of bone and joint surgery American volume. 1983;65(5):632-8.
- 76.**Logigian EL, Busis NA, Berger AR, Bruyninckx F, Khalil N, Shahani BT, et al. Lumbrical sparing in carpal tunnel syndrome: anatomic, physiologic, and diagnostic implications. Neurology. 1987;37(9):1499-505.
- 77.**Jung O. Eine einfache Prüfung zum Nachweis des Karpaltunnelsyndroms. Manuelle Med. 1969;7:54-5.
- 78.**Paley D, McMurtry RY. Median nerve compression by volarly displaced fragments of the distal radius. Clinical orthopaedics and related research. 1987(215):139-47.
- 79.**Durkan JA. A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. The Journal of bone and joint surgery American volume. 1991;73(4):535-8.
- 80.**Mossman SS, Blau JN. Tinel's sign and the carpal tunnel syndrome. British medical journal (Clinical research ed). 1987;294(6573):680.
- 81.**Williams TM, Mackinnon SE, Novak CB, McCabe S, Kelly L. Verification of the pressure provocative test in carpal tunnel syndrome. Annals of plastic surgery. 1992;29(1):8-11.

- 82.**De Smet L, Steenwerckx A, Van den Bogaert G, Cnudde P, Fabry G. Value of clinical provocative tests in carpal tunnel syndrome. *Acta orthopaedica Belgica*. 1995;61(3):177-82.
- 83.**Ghavanini MR, Haghighat M. Carpal tunnel syndrome: reappraisal of five clinical tests. *Electromyography and clinical neurophysiology*. 1998;38(7):437-41.
- 84.**Gonzalez del Pino J, Delgado-Martinez AD, Gonzalez Gonzalez I, Lovic A. Value of the carpal compression test in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Journal of hand surgery*. 1997;22(1):38-41.
- 85.**Pryse-Phillips WE. Validation of a diagnostic sign in carpal tunnel syndrome. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1984;47(8):870-2.
- 86.**Jarvik JG, Yuen E. Diagnosis of carpal tunnel syndrome: electrodiagnostic and magnetic resonance imaging evaluation. *Neurosurgery clinics of North America*. 2001;12(2):241-53.
- 87.**Buchberger W, Judmaier W, Birbamer G, Lener M, Schmidauer C. Carpal tunnel syndrome: diagnosis with high-resolution sonography. *AJR American journal of roentgenology*. 1992;159(4):793-8.
- 88.**Buchberger W, Schon G, Strasser K, Jungwirth W. High-resolution ultrasonography of the carpal tunnel. *Journal of ultrasound in medicine : official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*. 1991;10(10):531-7.

- 89.** Lee D, van Holsbeeck MT, Janevski PK, Ganos DL, Ditmars DM, Darian VB. Diagnosis of carpal tunnel syndrome. Ultrasound versus electromyography. Radiologic clinics of North America. 1999;37(4):859-72, x.
- 90.** Sarria L, Cabada T, Cozcolluela R, Martinez-Berganza T, Garcia S. Carpal tunnel syndrome: usefulness of sonography. European radiology. 2000;10(12):1920-5.
- 91.** Wong SM, Griffith JF, Hui AC, Lo SK, Fu M, Wong KS. Carpal tunnel syndrome: diagnostic usefulness of sonography. Radiology. 2004;232(1):93-9.
- 92.** Practice parameter for carpal tunnel syndrome (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 1993;43(11):2406-9.
- 93.** Terrono AL, Millender LH. Management of work-related upper-extremity nerve entrapments. The Orthopedic clinics of North America. 1996;27(4):783-93.
- 94.** Nakamichi KI, Tachibana S. Enlarged median nerve in idiopathic carpal tunnel syndrome. Muscle & nerve. 2000;23(11):1713-8.
- 95.** Fowler JR, Gaughan JP, Ilyas AM. The sensitivity and specificity of ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a meta-analysis. Clinical orthopaedics and related research. 2011;469(4):1089-94.

**96.**Beekman R, Visser LH. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a critical review of the literature. *Muscle & nerve*. 2003;27(1):26-33.

**97.**Duncan I, Sullivan P, Lomas F. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *AJR American journal of roentgenology*. 1999;173(3):681-4.

**98.**Altinok T, Baysal O, Karakas HM, Sigirci A, Alkan A, Kayhan A, et al. Ultrasonographic assessment of mild and moderate idiopathic carpal tunnel syndrome. *Clinical radiology*. 2004;59(10):916-25.

**99.**Ziswiler HR, Reichenbach S, Vogelin E, Bachmann LM, Villiger PM, Juni P. Diagnostic value of sonography in patients with suspected carpal tunnel syndrome: a prospective study. *Arthritis and rheumatism*. 2005;52(1):304-11.

**100.**Mohammadi A, Afshar A, Etemadi A, Masoudi S, Baghizadeh A. Diagnostic value of cross-sectional area of median nerve in grading severity of carpal tunnel syndrome. *Archives of Iranian medicine*. 2010;13(6):516-21.

**101.**Hunderfund AN, Boon AJ, Mandrekar JN, Sorenson EJ. Sonography in carpal tunnel syndrome. *Muscle & nerve*. 2011;44(4):485-91.

**102.**Akcar N, Ozkan S, Mehmetoglu O, Calisir C, Adapinar B. Value of power Doppler and gray-scale US in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: contribution of cross-sectional area just before the tunnel inlet as compared with the cross-sectional area at the tunnel. Korean journal of radiology : official journal of the Korean Radiological Society. 2010;11(6):632-9.

**103.**Ghasemi-Esfe AR, Khalilzadeh O, Vaziri-Bozorg SM, Jajroudi M, Shakiba M, Mazloumi M, et al. Color and power Doppler US for diagnosing carpal tunnel syndrome and determining its severity: a quantitative image processing method. Radiology. 2011;261(2):499-506.

**104.**Evans KD, Roll SC, Volz KR, Freimer M. Relationship between intraneural vascular flow measured with sonography and carpal tunnel syndrome diagnosis based on electrodiagnostic testing. Journal of ultrasound in medicine : official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine. 2012;31(5):729-36.

**105.**Padua L, Padua R, Lo Monaco M, Aprile I, Paciello N, Nazzaro M, et al. Natural history of carpal tunnel syndrome according to the neurophysiological classification. Italian journal of neurological sciences. 1998;19(6):357-61.

**106.**Chang MH, Chiang HT, Lee SS, Ger LP, Lo YK. Oral drug of choice in carpal tunnel syndrome. Neurology. 1998;51(2):390-3.

- 107.**Weiss ND, Gordon L, Bloom T, So Y, Rempel DM. Position of the wrist associated with the lowest carpal-tunnel pressure: implications for splint design. The Journal of bone and joint surgery American volume. 1995;77(11):1695-9.
- 108.**Burke DT, Burke MM, Stewart GW, Cambre A. Splinting for carpal tunnel syndrome: in search of the optimal angle. Archives of physical medicine and rehabilitation. 1994;75(11):1241-4.
- 109.**Kruger VL, Kraft GH, Deitz JC, Ameis A, Polissar L. Carpal tunnel syndrome: objective measures and splint use. Archives of physical medicine and rehabilitation. 1991;72(7):517-20.
- 110.**Cobb TK, An KN, Cooney WP. Effect of lumbrical muscle incursion within the carpal tunnel on carpal tunnel pressure: a cadaveric study. The Journal of hand surgery. 1995;20(2):186-92.
- 111.**Girlanda P, Dattola R, Venuto C, Mangiapane R, Nicolosi C, Messina C. Local steroid treatment in idiopathic carpal tunnel syndrome: short- and long-term efficacy. Journal of neurology. 1993;240(3):187-90.
- 112.**Wood MR. Hydrocortisone injections for carpal tunnel syndrome. Hand. 1980;12(1):62-4.
- 113.**Cole BJ, Schumacher HR, Jr. Injectable corticosteroids in modern practice. The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. 2005;13(1):37-46.

- 114.**Centeno LM, Moore ME. Preferred intraarticular corticosteroids and associated practice: a survey of members of the American College of Rheumatology. Arthritis care and research : the official journal of the Arthritis Health Professions Association. 1994;7(3):151-5.
- 115.**Gelberman RH, Aronson D, Weisman MH. Carpal-tunnel syndrome. Results of a prospective trial of steroid injection and splinting. The Journal of bone and joint surgery American volume. 1980;62(7):1181-4.
- 116.**Irwin LR, Beckett R, Suman RK. Steroid injection for carpal tunnel syndrome. Journal of hand surgery. 1996;21(3):355-7.
- 117.**Tavares SP, Giddins GE. Nerve injury following steroid injection for carpal tunnel syndrome. A report of. Journal of hand surgery. 1996;21(2):208-9.
- 118.**Kim HJ, Park SH. Median nerve injuries caused by carpal tunnel injections. The Korean journal of pain. 2014;27(2):112-7.
- 119.**McConnell JR, Bush DC. Intraneural steroid injection as a complication in the management of carpal tunnel syndrome. A report of three cases. Clinical orthopaedics and related research. 1990(250):181-4.
- 120.**Frederick HA, Carter PR, Littler JW. Injection injuries to the median and ulnar nerves at the wrist. The Journal of hand surgery. 1992;17(4):645-7.

**121.**Linskey ME, Segal R. Median nerve injury from local steroid injection in carpal tunnel syndrome. *Neurosurgery*. 1990;26(3):512-5.

**122.**Kim DH, Jang JE, Park BK. Anatomical basis of ulnar approach in carpal tunnel injection. *Pain physician*. 2013;16(3):E191-8.

**123.**Smith J, Wisniewski SJ, Finnoff JT, Payne JM. Sonographically guided carpal tunnel injections: the ulnar approach. *Journal of ultrasound in medicine : official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*. 2008;27(10):1485-90.

**124.**Grassi W, Farina A, Filippucci E, Cervini C. Intralesional therapy in carpal tunnel syndrome: a sonographic-guided approach. *Clinical and experimental rheumatology*. 2002;20(1):73-6.

**125.**Guerini H. Infiltración osteoarticular bajo control ecoscópico: principios generales y precauciones. In: Guerini H, editor. *Infiltraciones ecoguiadas en patología musculoesquelética*. Barcelona: Elsevier Masson SAS; 2014. p. 11-24.

**126.**Karadas O, Omac OK, Tok F, Ozgul A, Odabasi Z. Effects of steroid with repetitive procaine HCl injection in the management of carpal tunnel syndrome: an ultrasonographic study. *Journal of the neurological sciences*. 2012;316(1-2):76-8.

**127.**Ulasli AM, Duymus M, Nacir B, Rana Erdem H, Kosar U. Reasons for using swelling ratio in sonographic diagnosis of carpal tunnel syndrome and a reliable method for its calculation. *Muscle & nerve*. 2013;47(3):396-402.



**128.**Ustun N, Tok F, Yagz AE, Kizil N, Korkmaz I, Karazincir S, et al. Ultrasound-Guided vs. Blind Steroid Injections in Carpal Tunnel Syndrome: A Single-Blind Randomized Prospective Study. American journal of physical medicine & rehabilitation / Association of Academic Physiatrists. 2013.

**129.**Makhlouf T, Emil NS, Sibbitt WL, Jr., Fields RA, Bankhurst AD. Outcomes and cost-effectiveness of carpal tunnel injections using sonographic needle guidance. Clinical rheumatology. 2014;33(6):849-58.

**130.**Faust KJ. Hydrodissection of soft nuclei. J Am Intraocul Implant Soc. 1984;10(1):75-7.

**131.**Gimbel HV. Hydrodissection and hydrodelineation. International ophthalmology clinics. 1994;34(2):73-90.

**132.**Bokey EL, Keating JP, Zelas P. Hydrodissection: an easy way to dissect anatomical planes and complex adhesions. Aust N Z J Surg. 1997;67(9):643-4.

**133.**Mejia R, Saxena P, Tam RK. Hydrodissection in redo sternotomies. Ann Thorac Surg. 2005;79(1):363-4.

**134.**Bland JD. Treatment of carpal tunnel syndrome. Muscle & nerve. 2007;36(2):167-71.

- 135.**Biyani A, Downes EM. An open twin incision technique of carpal tunnel decompression with reduced incidence of scar tenderness. *Journal of hand surgery.* 1993;18(3):331-4.
- 136.**Ariyan S, Watson HK. The palmar approach for the visualization and release of the carpal tunnel. An analysis of 429 cases. *Plastic and reconstructive surgery.* 1977;60(4):539-47.
- 137.**Eboh N, Wilson DH. Surgery of the carpal tunnel. Technical note. *Journal of neurosurgery.* 1978;49(2):316-8.
- 138.**Crow RS. Treatment of the carpal-tunnel syndrome. *British medical journal.* 1960;1(5186):1611-5.
- 139.**Mackinnon SE, McCabe S, Murray JF, Szalai JP, Kelly L, Novak C, et al. Internal neurolysis fails to improve the results of primary carpal tunnel decompression. *The Journal of hand surgery.* 1991;16(2):211-8.
- 140.**Chow JC. Endoscopic carpal tunnel release. Two-portal technique. *Hand clinics.* 1994;10(4):637-46.
- 141.**Jacobsen MB, Rahme H. A prospective, randomized study with an independent observer comparing open carpal tunnel release with endoscopic carpal tunnel release. *Journal of hand surgery.* 1996;21(2):202-4.

**142.**Foucher G, Buch N, Van Overstraeten L, Gautherie M, Jesel M. [Carpal tunnel syndrome. Can it still be a controversial topic?]. Chirurgie; memoires de l'Academie de chirurgie. 1993;119(1-2):80-4.

**143.**Dumontier C, Sokolow C, Leclercq C, Chauvin P. Early results of conventional versus two-portal endoscopic carpal tunnel release. A prospective study. Journal of hand surgery. 1995;20(5):658-62.

**144.**Hoefnagels WA, van Kleef JG, Mastenbroek GG, de Blok JA, Breukelman AJ, de Krom MC. [Surgical treatment of carpal tunnel syndrome: endoscopic or classical (open)? A prospective randomized trial]. Nederlands tijdschrift voor geneeskunde. 1997;141(18):878-82.

**145.**Futami T. Surgery for bilateral carpal tunnel syndrome. Endoscopic and open release compared in 10 patients. Acta orthopaedica Scandinavica. 1995;66(2):153-5.

**146.**Hallock GG, Lutz DA. Prospective comparison of minimal incision "open" and two-portal endoscopic carpal tunnel release. Plastic and reconstructive surgery. 1995;96(4):941-7.

**147.**Schafer W, Sander KE, Walter A, Weitbrecht WU. [Agee endoscopic operation of carpal tunnel syndrome in comparison with open surgical technique].

Handchirurgie, Mikrochirurgie, plastische Chirurgie : Organ der

Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft für Handchirurgie : Organ der

Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft für Mikrochirurgie der Peripheren Nerven und Gefäße 1996;28(3):143-6.

**148.**Palmer DH, Paulson JC, Lane-Larsen CL, Peulen VK, Olson JD. Endoscopic carpal tunnel release: a comparison of two techniques with open release.

Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association. 1993;9(5):498-508.

**149.**Erdmann MW. Endoscopic carpal tunnel decompression. Journal of hand surgery. 1994;19(1):5-13.

**150.**Benedetti VR, Sennwald G. [Agee endoscopic decompression of the median nerve: prospective study with comparison to open decompression]. Handchirurgie, Mikrochirurgie, plastische Chirurgie : Organ der Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft für Handchirurgie : Organ der Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft für Mikrochirurgie der Peripheren Nerven und Gefäße 1996;28(3):151-5.

**151.**Larsen MB, Sorensen AI, Crone KL, Weis T, Boeckstyns ME. Carpal tunnel release: a randomized comparison of three surgical methods. The Journal of hand surgery, European volume. 2013;38(6):646-50.

- 152.**Boeckstyns ME, Sorensen AI. Does endoscopic carpal tunnel release have a higher rate of complications than open carpal tunnel release? An analysis of published series. *Journal of hand surgery.* 1999;24(1):9-15.
- 153.**Nakamichi K, Tachibana S. Ultrasonographically assisted carpal tunnel release. *The Journal of hand surgery.* 1997;22(5):853-62.
- 154.**Nakamichi K, Tachibana S, Yamamoto S, Ida M. Percutaneous carpal tunnel release compared with mini-open release using ultrasonographic guidance for both techniques. *The Journal of hand surgery.* 2010;35(3):437-45.
- 155.**Capa-Grasa A, Rojo-Manaute JM, Rodriguez FC, Martin JV. Ultra minimally invasive sonographically guided carpal tunnel release: an external pilot study. *Orthopaedics & traumatology, surgery & research : OTSR.* 2014;100(3):287-92.
- 156.**Buchthal F, Rosenfalck A, Trojaborg W. Electrophysiological findings in entrapment of the median nerve at wrist and elbow. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry.* 1974;37(3):340-60.
- 157.**Buchthal F, Erminio F, Rosenfalck P. Motor unit territory in different human muscles. *Acta Physiol Scand.* 1959;45(1):72-87.
- 158.**Rosenfalck P. Electromyography in Normal Subjects of different age. *Meth Clin Neurophysiol.* 1991;2:47-52.

**159.**Rosenfalck AR, P. Electromyography Sensory and Motor conduction. Findings in normal subjects. In: Laboratory of clinical Neurophysiology. Copenhagen R, editor. 1975.

**160.**Marqués FM. DDC-TME-07. Síndrome del Túnel Carpiano. In: Trabajo INdSeHee, editor. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales. Madrid2015.

**161.**Rosales RS, Diez de la Lastra I, McCabe S, Ortega Martinez JI, Hidalgo YM. The relative responsiveness and construct validity of the Spanish version of the DASH instrument for outcomes assessment in open carpal tunnel release. The Journal of hand surgery, European volume. 2009;34(1):72-5.

**162.**Amadio PC, Silverstein MD, Ilstrup DM, Schleck CD, Jensen LM. Outcome assessment for carpal tunnel surgery: the relative responsiveness of generic, arthritis-specific, disease-specific, and physical examination measures. The Journal of hand surgery. 1996;21(3):338-46.

**163.**Solway SB, D.E.; McConnel, S. The DASH outcome measure user's manual. Second edition ed: Toronto, Ontario: Institute for Work and Health; 2002.

**164.**Rosales RS, Delgado EB, Diez de la Lastra-Bosch I. Evaluation of the Spanish version of the DASH and carpal tunnel syndrome health-related quality-of-life instruments: cross-cultural adaptation process and reliability. The Journal of hand surgery. 2002;27(2):334-43.

**165.**Levine DW, Simmons BP, Koris MJ, Daltroy LH, Hohl GG, Fossel AH, et al. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. The Journal of bone and joint surgery American volume. 1993;75(11):1585-92.

**166.**Hobson-Webb LD, Massey JM, Juel VC, Sanders DB. The ultrasonographic wrist-to-forearm median nerve area ratio in carpal tunnel syndrome. Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology. 2008;119(6):1353-7.

**167.**Tai TW, Wu CY, Su FC, Chern TC, Jou IM. Ultrasonography for diagnosing carpal tunnel syndrome: a meta-analysis of diagnostic test accuracy. Ultrasound in medicine & biology. 2012;38(7):1121-8.

**168.**McDonagh C, Alexander M, Kane D. The role of ultrasound in the diagnosis and management of carpal tunnel syndrome: a new paradigm. Rheumatology. 54. England: The Author 2014. Published by Oxford University Press on behalf of the British Society for Rheumatology For Permissions, please email: journals.permissions@oup.com.; 2015. p. 9-19.

**169.**Hammer HB, Hovden IA, Haavardsholm EA, Kvien TK. Ultrasonography shows increased cross-sectional area of the median nerve in patients with arthritis and carpal tunnel syndrome. Rheumatology. 2006;45(5):584-8.

- 170.**El Miedany YM, Aty SA, Ashour S. Ultrasonography versus nerve conduction study in patients with carpal tunnel syndrome: substantive or complementary tests? *Rheumatology*. 2004;43(7):887-95.
- 171.**Aleman L, Berna JD, Reus M, Martinez F, Domenech-Ratto G, Campos M. Reproducibility of sonographic measurements of the median nerve. *Journal of ultrasound in medicine : official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*. 2008;27(2):193-7.
- 172.**Impink BG, Gagnon D, Collinger JL, Boninger ML. Repeatability of ultrasonographic median nerve measures. *Muscle & nerve*. 2010;41(6):767-73.
- 173.**Cartwright MS, Shin HW, Passmore LV, Walker FO. Ultrasonographic reference values for assessing the normal median nerve in adults. *Journal of neuroimaging : official journal of the American Society of Neuroimaging*. 2009;19(1):47-51.
- 174.**Malone DG, Clark TB, Wei N. Ultrasound-Guided Percutaneous Injection, Hydrodissection, and Fenestration for Carpal Tunnel Syndrome: Description of a New Technique. *The Journal of Applied Research*. 2010;10(3):8.
- 175.**Martin Andres A. *Bioestadística para las ciencias de la salud*1989.
- 176.**Altman DG. *Practical Statistics for Medical Research*1991.



**177.**Padua L, Padua R, Aprile I, Pasqualetti P, Tonali P. Multiperspective follow-up of untreated carpal tunnel syndrome: a multicenter study. *Neurology*. 2001;56(11):1459-66.

**178.**Hui AC, Wong SM, Leung HW, Man BL, Yu E, Wong LK. Gabapentin for the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *European journal of neurology : the official journal of the European Federation of Neurological Societies*. 2011;18(5):726-30.

**179.**Kasdan ML, Janes C. Carpal tunnel syndrome and vitamin B6. *Plastic and reconstructive surgery*. 1987;79(3):456-62.

**180.**Ho CY, Lin HC, Lee YC, Chou LW, Kuo TW, Chang HW, et al. Clinical effectiveness of acupuncture for carpal tunnel syndrome. *Am J Chin Med*. 2014;42(2):303-14.

**181.**Branco K, Naeser MA. Carpal tunnel syndrome: clinical outcome after low-level laser acupuncture, microamps transcutaneous electrical nerve stimulation, and other alternative therapies--an open protocol study. *J Altern Complement Med*. 1999;5(1):5-26.

**182.**Banta CA. A prospective, nonrandomized study of iontophoresis, wrist splinting, and antiinflammatory medication in the treatment of early-mild carpal tunnel syndrome. *Journal of occupational medicine : official publication of the Industrial Medical Association*. 1994;36(2):166-8.

**183.**Jarvik JG, Comstock BA, Kliot M, Turner JA, Chan L, Heagerty PJ, et al. Surgery versus non-surgical therapy for carpal tunnel syndrome: a randomised parallel-group trial. *Lancet*. 2009;374(9695):1074-81.

**184.**Shi Q, MacDermid JC. Is surgical intervention more effective than non-surgical treatment for carpal tunnel syndrome? A systematic review. *Journal of orthopaedic surgery and research*. 2011;6:17.

**185.**Marshall S, Tardif G, Ashworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2007(2):Cd001554.

**186.**Lee JH, An JH, Lee SH, Hwang EY. Effectiveness of steroid injection in treating patients with moderate and severe degree of carpal tunnel syndrome measured by clinical and electrodiagnostic assessment. *The Clinical journal of pain*. 2009;25(2):111-5.

**187.**Adams ML, Franklin GM, Barnhart S. Outcome of carpal tunnel surgery in Washington State workers' compensation. *American journal of industrial medicine*. 1994;25(4):527-36.

**188.**Daniell WE, Fulton-Kehoe D, Franklin GM. Work-related carpal tunnel syndrome in Washington State workers' compensation: utilization of surgery and the duration of lost work. *American journal of industrial medicine*. 2009;52(12):931-42.

- 189.**Netscher D, Steadman AK, Thornby J, Cohen V. Temporal changes in grip and pinch strength after open carpal tunnel release and the effect of ligament reconstruction. *The Journal of hand surgery.* 1998;23(1):48-54.
- 190.**Rosenbaum RBO, J.L. Carpal Tunnel Syndrome: Clinical Presentation. In: Butterworth-Heinemann, editor. *Carpal Tunnel Syndrome and Other Disorders of the Median Nerve.* United States of America: Susan F. Pioli; 2002. p. 45.
- 191.**DeLea SL, Chavez-Chiang NR, Poole JL, Norton HE, Sibbitt WL, Jr., Bankhurst AD. Sonographically guided hydrodissection and corticosteroid injection for scleroderma hand. *Clinical rheumatology.* 2011;30(6):805-13.
- 192.**Armstrong T, Devor W, Borschel L, Contreras R. Intracarpal steroid injection is safe and effective for short-term management of carpal tunnel syndrome. *Muscle & nerve.* 2004;29(1):82-8.
- 193.**Bland JD. Do nerve conduction studies predict the outcome of carpal tunnel decompression? *Muscle & nerve.* 2001;24(7):935-40.
- 194.**Peters-Veluthamaningal C, Winters JC, Groenier KH, Meyboom-de Jong B. Randomised controlled trial of local corticosteroid injections for carpal tunnel syndrome in general practice. *BMC family practice.* 2010;11:54.

- 195.**Visser LH, Ngo Q, Groeneweg SJ, Brekelmans G. Long term effect of local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome: a relation with electrodiagnostic severity. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*. 2012;123(4):838-41.
- 196.**Meys V, Thissen S, Rozeman S, Beekman R. Prognostic factors in carpal tunnel syndrome treated with a corticosteroid injection. *Muscle & nerve*. 2011;44(5):763-8.
- 197.**Cartwright MS, White DL, Demar S, Wiesler ER, Sarlikiotis T, Chloros GD, et al. Median nerve changes following steroid injection for carpal tunnel syndrome. *Muscle & nerve*. 2011;44(1):25-9.
- 198.**Jeong JS, Yoon JS, Kim SJ, Park BK, Won SJ, Cho JM, et al. Usefulness of ultrasonography to predict response to injection therapy in carpal tunnel syndrome. *Annals of rehabilitation medicine*. 2011;35(3):388-94.
- 199.**Mondelli M, Filippou G, Aretini A, Frediani B, Reale F. Ultrasonography before and after surgery in carpal tunnel syndrome and relationship with clinical and electrophysiological findings. A new outcome predictor? *Scandinavian journal of rheumatology*. 2008;37(3):219-24.
- 200.**Shibayama M, Kuniyoshi K, Suzuki T, Yamauchi K, Ohtori S, Takahashi K. The effects of locally injected triamcinolone on entrapment neuropathy in a rat chronic constriction injury model. *The Journal of hand surgery*. 2014;39(9):1714-21.

**201.**Wang PH, Tsai CL, Wu KC, Shao CJ, Kuo LC, Jou IM. Effects of different dosage of dexamethasone on behavioral, electrophysiological, and histomorphological recovery in a chronic sciatic nerve compression model. *Pain Med.* 2015;16(4):765-76.

**202.**Sevim S, Dogu O, Camdeviren H, Kaleagasi H, Aral M, Arslan E, et al. Long-term effectiveness of steroid injections and splinting in mild and moderate carpal tunnel syndrome. *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology.* 2004;25(2):48-52.

**203.**Hui AC, Wong S, Leung CH, Tong P, Mok V, Poon D, et al. A randomized controlled trial of surgery vs steroid injection for carpal tunnel syndrome. *Neurology.* 2005;64(12):2074-8.

**204.**Andreu JL, Ly-Pen D, Millan I, de Blas G, Sanchez-Olaso A. Local injection versus surgery in carpal tunnel syndrome: neurophysiologic outcomes of a randomized clinical trial. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology.* 2014;125(7):1479-84.

**205.**Mondelli M, Reale F, Sicurelli F, Padua L. Relationship between the self-administered Boston questionnaire and electrophysiological findings in follow-up of surgically-treated carpal tunnel syndrome. *Journal of hand surgery.* 2000;25(2):128-34.

**206.**Caliandro P, Giannini F, Pazzaglia C, Aprile I, Minciotti I, Granata G, et al. A new clinical scale to grade the impairment of median nerve in carpal tunnel syndrome. Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology. 2010;121(7):1066-71.

**207.**Vogelin E, Nuesch E, Juni P, Reichenbach S, Eser P, Ziswiler HR. Sonographic follow-up of patients with carpal tunnel syndrome undergoing surgical or nonsurgical treatment: prospective cohort study. The Journal of hand surgery. 2010;35(9):1401-9.

**208.**Dudley Porras AF, Rojo Alaminos P, Vinuales JJ, Ruiz Villamanan MA. Value of electrodiagnostic tests in carpal tunnel syndrome. Journal of hand surgery. 2000;25(4):361-5.

**209.**Dhong ES, Han SK, Lee BI, Kim WK. Correlation of electrodiagnostic findings with subjective symptoms in carpal tunnel syndrome. Annals of plastic surgery. 2000;45(2):127-31.

**210.**Homan MM, Franzblau A, Werner RA, Albers JW, Armstrong TJ, Bromberg MB. Agreement between symptom surveys, physical examination procedures and electrodiagnostic findings for the carpal tunnel syndrome. Scand J Work Environ Health. 1999;25(2):115-24.

**211.**Heybeli N, Kutluhan S, Demirci S, Kerman M, Mumcu EF. Assessment of outcome of carpal tunnel syndrome: a comparison of electrophysiological findings and a self-administered Boston questionnaire. *Journal of hand surgery.* 2002;27(3):259-64.

# **ANEXOS**



## **ANEXO I:**

### **HOJA DE INFORMACION PARA EL PACIENTE**

#### **TÍTULO:**

#### **Tratamiento de pacientes con síndrome de túnel carpiano mediante hidrodissección e infiltración ecoguiada**

Investigador principal: Francisco Javier Ferreira Villanova

#### **INTRODUCCIÓN**

A través de esta hoja informativa se le invita a participar en un proyecto de Investigación clínica realizado en pacientes diagnosticados de síndrome del túnel carpiano primario que no han respondido del tratamiento conservador mediante antiinflamatorios no esteroideos y/o férula de reposo nocturna.

Por favor,lea detenidamente la información que le proporcionamos; no es preciso que conteste en este momento. Su participación es voluntaria y, si decidiera no participar, esto no afectará a posibles tratamientos presentes o futuros.

Puede hacer cuantas preguntas quiera y el equipo investigador se las resolverá.

#### **JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVO DEL ESTUDIO**

Este estudio permite valorar la efectividad del tratamiento mediante hidrodissección e infiltración ecoguiada del nervio mediano a corto plazo, con el objetivo de evitar un tratamiento quirúrgico al paciente.

Para ello le realizaremos pruebas físicas, así como diversos test validados que permiten hacer una evaluación objetiva de la misma

#### **¿QUIÉN REALIZA LA INVESTIGACIÓN?**

El estudio se realiza en el seno del Servicio de Traumatología del Hospital Universitario de Guadalajara.

Investigador principal: Dr. Francisco Javier Ferreira Villanova.

#### **¿CÓMO SE VA A REALIZAR?**

Recogeremos diversos test y pruebas físicas en pacientes diagnosticados de síndrome de l túnel carpiano primario y en quienes ha fracasado el tratamiento conservador mediante antiinflamatorios no esteroideos y/o férula nocturna.

Habrà un cuestionario que deberá cumplimentarse al mes, 3 meses, 6 meses de la hidrodissección e infiltración ecoguiada.

Así mismo, se realizarán mediciones ecográficas de la sección del nervio mediano a los 3 meses, 6 meses de la hidrodissección e infiltración. También se realizará un estudio neurofisiológico de control a los 6 meses.

#### **BENEFICIOS POTENCIALES PARA EL PACIENTE**

Si usted voluntariamente decide participar en el estudio, ha sido seleccionado y ha entrado a formar parte del estudio, podrá conocer más sobre su patología, pudiéndose evitar una eventual cirugía sobre el túnel carpiano

#### RIESGOS O MOLESTIAS QUE PUEDEN DERIVARSE DEL ESTUDIO

La inyección de líquido a nivel de la muñeca puede resultar molesta en el momento de la realización, siendo transitoria y pudiendo desarrollar su vida con normalidad tras la misma.

Tendrá que acudir a consulta 4 veces: cuando se realiza el procedimiento terapéutico y otras 3 más en el seguimiento. Dichas visitas además de ser necesarias para poder desarrollar el estudio, servirán para poder llevar a cabo un mejor seguimiento de su patología.

#### PROTECCIÓN DE LOS DERECHOS DEL PARTICIPANTE

Tanto si finaliza el estudio como si no, sus datos serán confidenciales, y se le garantiza que su nombre no saldrá en ninguna publicación o informe relativo al estudio. Todos los resultados obtenidos introducirán en una base de datos en la que se mantendrán anónimos de forma permanente mediante una codificación.

Si deseásemos publicar una imagen suya será previo su consentimiento firmado.

En cualquier momento usted puede abandonar el estudio y revocar su deseo de participar en él. Los datos que recogemos como parte de este estudio serán compartidos con otros investigadores y estudiantes, no su nombre ni las imágenes obtenidas.

#### DATOS QUE SE VAN A RECOGER

Edad, sexo, dominancia de mano, profesión, enfermedades concomitantes que padezca, los resultados de los test que ha rellenado, así como los datos derivados de las exploraciones ecográficas y neurofisiológicas realizadas.

Su nombre y teléfono de contacto se le solicitarán el primer día para poder citarle en las sucesivas revisiones.

#### PROTECCIÓN DE DATOS Y CONFIDENCIALIDAD

Según la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal (LOPD) se garantiza que el participante tendrá poder de control sobre sus datos personales teniendo derecho de acceso, rectificación, cancelación y oposición.

#### PERSONA DE CONTACTO

En caso de duda o necesidad pueden contactar con el investigador principal del estudio a través del correo electrónico que se indica a continuación.

Teléfono: 949209240 (Secretaría de Traumatología).

Correo electrónico: Investigador principal: [fjferreira@sescam.jccm.es](mailto:fjferreira@sescam.jccm.es)

## **ANEXO II:**

### **Tratamiento mediante hidrodissección e infiltración ecoguiada del túnel carpiano**

Usted tiene derecho a conocer el procedimiento al que va a ser sometido y las complicaciones más frecuentes que ocurren. Este documento intenta explicarle todas estas cuestiones; léalo atentamente y consulte con su médico todas las dudas que le se le planteen. Le recordamos que, por imperativo legal, tendrá que firmar, usted o su representante legal, el consentimiento informado para que podamos realizarle dicho procedimiento.

#### **1. PROCEDIMIENTO**

Consiste en inyectar en el interior de túnel carpiano, 11cc de líquido compuesto en su mayoría de suero fisiológico. Parte del compuesto es un corticoide de depósito (Trigon depot), que es una sustancia antiinflamatoria. Así mismo se incluye un anestésico local (Lidocaína 1%) (generalmente asociada a un anestésico local). La ecografía permite un guiado en tiempo real de la dirección de la aguja y muestra la posición correcta antes de la inyección. Permite:

- Dirigirse al objetivo (túnel carpiano)
- Evitar la lesión de estructuras nobles (vasos, nervios, etc...)
- Seguir en tiempo real la intervención

El objetivo consiste en aliviar o suprimir el dolor y las manifestaciones inflamatorias, prevenir o recuperar la limitación funcional, acelerar la evolución favorable del proceso y disminuir o eliminar la necesidad de tratamientos más agresivos o con efectos secundarios.

#### **2. CONSECUENCIAS SEGURAS**

Después de la infiltración presentará en la zona del pinchazo molestias debidas al propio pinchazo y al volumen del medicamento introducido. Es conveniente que efectúe reposo durante 24 horas para disminuir las molestias.

#### **3. DESCRIPCION DE LOS RIESGOS TIPICOS**

- Reacción alérgica a la medicación introducida, bajada de la tensión arterial, así como un mínimo porcentaje de mortalidad (anafilaxia).
- Lesión de vasos adyacentes.
- Lesión de nervios adyacentes.
- Lesión de los tendones adyacentes.
- Infección de la zona del pinchazo.
- Descompensación de una diabetes, hipertensión arterial o una úlcera.
- Aparición de atrofia cutánea en la zona de los pinchazos.
- Sangrado local (hemorragia) en pacientes con enfermedades hematológicas o en tratamiento con medicación que fluidifica la sangre (anticoagulante o anti agregarte plaquetario)

#### **4. RIESGOS PERSONALIZADOS**

Además de los riesgos descritos anteriormente, por mis circunstancias especiales (médicas o de otro tipo) hay que esperar los siguientes riesgos:

-  
-

## 5. ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO

La lesión objeto de la infiltración puede tratarse con medicación antiinflamatoria, reposo relativo o bien con medidas fisioterápicas.

## 6. DECLARACION DE CONSENTIMIENTO

### PACIENTE

Yo Don/Dña.....he leído la hoja de información que me ha entregado el/la

Dr/a..... He comprendido las explicaciones que se me han facilitado, y el médico que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas y preguntas que le he planteado. También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto. Por ello, manifiesto que me considero satisfecho/a con la información recibida y que comprendo la indicación y los riesgos de este tratamiento/procedimiento. Y en tales condiciones CONSIENTO que se me realice la infiltración de .....  
.....

En Guadalajara, a ..... de.....de .....  
Fdo. El / La Doctor / a

Fdo. El / La Paciente

### REPRESENTANTE LEGAL

Yo, Don/Dña.....en calidad de.....del  
paciente.....he leído la hoja de información que me ha entregado el/la

Doctor/a..... He comprendido las explicaciones que se me han facilitado, y el médico que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas y preguntas que le he planteado. También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto. En mi presencia se ha dado al paciente toda la información pertinente adaptada a su nivel de entendimiento y está de acuerdo en someterse a este tratamiento/procedimiento. Por ello, manifiesto que me considero satisfecho/a con la información recibida y que comprendo la indicación y los riesgos de este tratamiento / procedimiento. Y en tales condiciones CONSIENTO que se realice al paciente la.....  
.....

En Guadalajara, a ..... de.....de .....  
Fdo. El / La Doctor / a

Fdo. El / La Representante

### ANEXO III:

**Fecha:**  
**Síndrome de túnel carpiano**

**Protocolo de:**

**NHC:**

**Tiempo de evolución:**      meses

#### DASH. Versión en español

Por favor puntúe su habilidad o capacidad para realizar las siguientes actividades durante la última semana. Para ello marque con un círculo el número apropiado para cada respuesta

	Ninguna Dificultad	Dificultad Leve	Dificultad Moderada	Mucha Dificultad	Imposible de realizar
1. Abrir un bote de cristal nuevo	1	2	3	4	5
2. Escribir	1	2	3	4	5
3. Preparar la comida	1	2	3	4	5
4. Girar la llave para abrir la puerta	1	2	3	4	5
5. Empujar y abrir una puerta pesada	1	2	3	4	5
6. Colocar un objeto en estanterías situadas por encima de la cabeza	1	2	3	4	5
7. Realizar tareas duras de la casa como fregar el piso, limpiar paredes y cristales, etc.	1	2	3	4	5
8. Arreglar el jardín o realizar trabajos en el campo	1	2	3	4	5
9. Hacer las camas	1	2	3	4	5
10. Cargar una bolsa del supermercado o llevar un maletín	1	2	3	4	5
11. Cargar con un objeto pesado (más de 5 kilos)	1	2	3	4	5
12. Cambiar una bombilla del techo	1	2	3	4	5
13. Lavarse y secarse el pelo	1	2	3	4	5
14. Lavarse la espalda	1	2	3	4	5
15. Ponerse un jersey o un suéter	1	2	3	4	5
16. Usar un cuchillo para cortar la comida	1	2	3	4	5
17. Actividades de entretenimiento que requieran poco esfuerzo como hacer punto, coser, jugar a las cartas o al dominó	1	2	3	4	5
18. Actividades que requieran algo de esfuerzo para su brazo, hombro o mano, como usar un martillo, jugar al golf, al tenis o a la petanca	1	2	3	4	5
19. Actividades que requieran que su brazo se mueva libremente como nadar	1	2	3	4	5
20. Conducir	1	2	3	4	5
21. Actividad sexual	No para	Un poco	Regular	Bastante	Mucho

	nada				
22. ¿Durante la última semana, sus problemas del hombro, brazo o mano han interferido con su actividad social habitual con la familia, sus amigos o compañeros de trabajo?	No para nada	Un poco	Regular	Bastante	Mucho
23. ¿Durante la última semana ha tenido usted dificultad para realizar su trabajo u otras actividades diarias debido a problemas en su hombro, brazo o mano?	1	2	3	4	5

Por favor ponga puntuación a la gravedad de los siguientes síntomas

	Ninguno	Leve	Moderado	Grave	Muy grave
24. Dolor en el hombro, brazo o mano	1	2	3	4	5
25. Dolor en el hombro, brazo o mano cuando realiza cualquier actividad específica	1	2	3	4	5
26. Sensación de calambres, hormigueos o de electricidad en el hombro, brazo o mano	1	2	3	4	5
27. Debilidad o falta de fuerza en el hombro, brazo o mano	1	2	3	4	5
28. Rigidez o falta de movilidad en el hombro, brazo o mano	1	2	3	4	5

	No	Leve	Moderado	Grave	Dificultad extrema que me impedía dormir
29. ¿Durante la última semana, ha tenido dificultad para dormir debido a dolor en el hombro, brazo o mano?	1	2	3	4	5

	Completamente falso	Falso	No lo se	Cierto	Completamente Cierto
30. Me siento con menos capacidad, confianza y útil debido a mi problema con el hombro, brazo o mano	1	2	3	4	5

## ANEXO IV:

### STC

#### Escala de Estatus Funcional

¿En un día normal durante las últimas dos semanas, ha tenido alguna dificultad para realizar las actividades enumeradas a continuación, debido a los síntomas de la mano o de la muñeca? Por favor marque con un círculo en cada línea el número que mejor defina su habilidad o capacidad para realizar la actividad.

	Sin dificultad	Leve dificultad	Moderada dificultad	Mucha dificultad	Imposible de realizar
A. Escribir	1	2	3	4	5
B. Abrocharse los botones de la ropa	1	2	3	4	5
C. Sujetar un libro mientras lee	1	2	3	4	5
D. Sujetar el teléfono	1	2	3	4	5
E. Abrir botes	1	2	3	4	5
F. Hacer las tareas de la casa	1	2	3	4	5
G. Llevar una bolsa de la compra	1	2	3	4	5
H. Bañarse o vestirse	1	2	3	4	5

#### Escala de Gravedad de Síntomas

Las siguientes preguntas se refieren a sus síntomas durante un período normal de 24 horas durante las últimas 2 semanas.

- ¿Cuál es la intensidad del dolor en la mano o muñeca por la noche?
  1. No tengo dolor en la mano o muñeca por la noche
  2. Dolor leve
  3. Dolor moderado
  4. Dolor fuerte
  5. Dolor muy fuerte
- ¿Con que frecuencia le despertó el dolor en la mano o muñeca durante una noche normal en las últimas dos semanas?
  1. Nunca
  2. Una vez
  3. 2 o 3 veces
  4. 4 o 5 veces

5. Más de 5 veces

- ¿Tiene usted normalmente dolor en su mano o muñeca durante el día?

1. Nunca tengo dolor durante el día
2. Tengo dolor leve durante el día
3. Tengo dolor moderado durante el día
4. Tengo dolor fuerte durante el día
5. Tengo dolor muy fuerte durante el día

- ¿Con que frecuencia tiene usted dolor en la mano o muñeca durante el día?

1. Nunca
2. 1 o 2 veces
3. 3 a 5 veces
4. Más de 5 veces
5. El dolor es constante

- ¿Cuánto tiempo le dura, como promedio, un episodio de dolor durante el día?

1. Nunca tengo dolor durante el día
2. 10 minutos o menos
3. De 10 a 60 minutos
4. Más de 60 minutos
5. El dolor es constante

- ¿Tiene usted adormecimiento (“acorchamiento”) en su mano?

1. No
2. Tengo un leve adormecimiento
3. Tengo un adormecimiento moderado
4. Tengo un adormecimiento fuerte
5. Tengo un adormecimiento muy fuerte

- ¿Tiene usted debilidad (falta de fuerza) en su mano o muñeca?

1. No
2. Debilidad leve
3. Debilidad moderada
4. Debilidad importante
5. Debilidad extrema

- ¿Tiene usted sensación de hormigueos en su mano?

1. No
2. Hormigueos de carácter leve
3. Hormigueos de carácter moderado
4. Hormigueos de carácter fuerte
5. Hormigueos de carácter muy fuerte



- ¿Cómo de importante es el adormecimiento (“acorchamiento”) o los hormigueos, por la noche?

1. No tengo adormecimiento ni hormigueos por la noche
2. Leve
3. Moderado
4. Fuerte
5. Muy fuerte

- ¿Con que frecuencia le despertó el adormecimiento u hormigueo en la mano durante una noche en las últimas 2 semanas?

1. Nunca
2. Una vez
3. 2-3 veces
4. 4-5 veces
5. Más de 5 veces

- ¿Tiene usted dificultad para agarrar y usar objetos pequeños como llaves, bolígrafo, etc?

1. No
2. Dificultad leve
3. Dificultad moderada
4. Mucha dificultad
5. Imposibilidad para hacerlo